

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

68

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

LECŒUR FRANÇOIS

né le 3 Mars 1939, à SÈVRES (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

1966

LES ACCIDENTS NEUROLOGIQUES PAROXYSTIQUES AU COURS DE LA GRAVIDO PUERPÉRALITÉ

Président : Monsieur R. MERGER, Professeur

PUBLICA - 11, Rue Dusevel, Amiens



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

LECŒUR FRANÇOIS

né le 3 Mars 1939, à SÈVRES (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

LES ACCIDENTS NEUROLOGIQUES PAROXYSTIQUES
AU COURS DE LA GRAVIDO PUERPÉRALITÉ

Président : Monsieur R. MERGER, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.),
CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.),
GALLIARD (H.), GAUDART d'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), HALPHEN (E.),
HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.),
LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.),
MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.),
PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), RICHET (C.), SENEQUE (U.),
STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN G. BROUET
1er ASSESSEUR (D. BARGETON
2e ASSESSEUR (J. GOSSET

1. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports .	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
-	DOGNON (A.)
-	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale ...	N ...
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine & de la chirurgie ..	N...
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
-	KUSS (R.)
Pathologie exotique	N ...
Pathologie expérimentale & comparée .	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
-	BRICAIRE (H.)

Pathologie respiratoire
 Pathologie et thérapeutique générales.
 Pharmacologie
 -
 Physiologie
 -
 Physiologie et pathologie obstétricales
 Radiologie médicale
 Technique chirurgicale et
 Chirurgie expérimentale ...
 Thérapeutique
 Thérapeutique appliquée

MM.
 TURIAF (J.)
 N ...
 CHEYMOL (J.)
 LEVY (Melle J.)
 BARGETON (D.)
 PARROT (J.)
 LEPAGE (F.)
 DESGREZ (H.)
 CAUCHOIX (J.)
 CONTE (M.)
 LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique
 Anatomie pathologique
 Bactériologie
 Biochimie médicale
 Biologie médicale
 Histologie
 Pathologie expérimentale
 Physiologie
 Physique médicale
 Radiologie médicale

OLIVIER (G.)
 NEZELOFF (Ch.)
 BARBIER (P.)
 (DESGREZ (P.)
) DREYFUS (J.Cl.)
 (POLONOVSKI (J.)
) BOURLIERE (F.)
 COUJARD (R.)
 LOEPER (J.)
 (DEJOURS (P.)
) SCHERRER (J.)
 (KELLERSHONN (L.)
) GOUGEROT (L.)
 FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale
 (Necker) ...
 Clinique cardiologique (Broussais) ...
 - (Boucicaut) ...
 (Beaujon
) Cochin
) Hôtel-Dieu ...
 Cliniques chirurgicales) Pitié
) St. Antoine ..
) Salpêtrière ..
) Tenon
 Clinique de chirurgie infantile et
 orthopédique (Enfants-Malades).

MM.
 REDON (H.)
 SOULIE (P.)
 LENEGRE (J.)
 LORTAT-JACOB (J.L.)
 LEGER (L.)
 PATEL (J.)
 CORDIER (G.)
 GOSSET (J.)
 SICARD (A.)
 OLIVIER (Cl.)
 FEVRE (M.)

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) ..	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ...	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint Louis) ...	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-malades).	TURPIN(R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte Anne) ...	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE(P.)
(Bicêtre	DEPARIS (M.)
) Broussais	MILLIEZ (P.)
(Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales) Hôtel-Dieu	BARIETY(M.)
(Lariboisière	SEZE (S.de)
) Pitié	DREYFUS (G.)
(Saint Antoine	KOURILSKY(R.)
) Saint Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des ma- ladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN(R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LACOMME(M.)
) Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).	VARANGOT(J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
- (Cochin)	N ...
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ...	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint Vincent de Paul) .	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile(Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale(Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint ANTOINE)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
- (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique & traumatologique	PADOVANI (P.)
Hygiène et clinique de la première enfance(Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A.Chantin)	DOMART (A.)
- (Pitié)	RAMBERT(P.)
- (Rothschild)	WOLFROMM (R.)

Séméiologie et clinique chirurgicales(Broussais) ...	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique (R.Poincaré)	JUDET (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	(ANDRE (R.) BOUSSER(J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) (AZERAD (E.) BOUR (H.)
MEDECINE	(GROSSIORD (A.) LAMBLING (A.) PEQUIGNOT(H.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F.) WORMS (R.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT P.
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	(KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	MM. CABROL(C.)	Bactériologie	MM. CHRISTOL (D.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU(Ch.)	Biochimie médicale ..	(CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Anesthésiologie	VOURC'H(G.)	Biologie médicale ..	HARTMANN(L.)
		Physique médicale ..	(GREMY (F.) ROUCAYROL(J.C.)

III.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.)	Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.)	Pr.s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Melle CHAINTREUIL(G.) M.FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque)	
Conservateur du Musée d'Histoire de la)	M.le Docteur HAHN (A.)
Médecine.	
Conservateurs	Melles DUMAITRE(P.), LE NOIR(G.), QUIEVREU
Bibliothécaires	(Mmes CONTET(J.), FORGET (F.), Melles DUROZOY(M.F.), LAURENT(H.), Dr SCHILLER (J.)

Je dédie ce travail

A ma femme,

car notre union n'est pas seulement présente
dans l'amour mais aussi dans le travail.

Tu as su m'apporter ton précieux
et affectueux soutien.

A mes parents,

dont la vie toute de travail, de dévouement
et de tendresse sera toujours un exemple pour moi.

Que ce jour soit une récompense de vos
efforts.

A mon fils Stéphane,

avec toute ma tendresse.

A mon frère et ma belle-soeur,

comme preuve de mon affection.

A mes grands parents,

pour la bienveillante chaleur que j'ai trouvée
auprès d'eux.

A tous les miens,

A mes amis.

A Monsieur le Professeur R.MERGER

Gynécologue-Accoucheur des Hopitaux de PARIS

Professeur de la chaire de Clinique Obstétricale de PARIS

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Vous nous avez fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

Soyez assuré de notre profonde et
respectueuse gratitude.

A MON MAÎTRE

Monsieur le Professeur M.VITSE,
Professeur titulaire de la Chaire de clinique Obstétricale
Gynécologue - Accoucheur des Hôpitaux.

Vous avez bien voulu me confier ce travail
et me guider dans sa réalisation. Je vous en re-
mercie et espère ne pas avoir déçu la confiance
que vous aviez placée en moi.

J'ai toujours été reçu dans votre service
avec une bienveillante simplicité et j'ai pu y
apprécier la clarté, la précision et l'efficacité
de votre enseignement.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

A mes Maîtres du Centre Hospitalier Régional d'AMIENS.

Monsieur le Professeur G.PERDU

Professeur titulaire de la chaire d'Anatomie
Directeur de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie d'AMIENS,
Chirurgien des Hôpitaux.

En souvenir d'un service hospitalier si
sympathique où, à côté de l'enseignement, j'ai
toujours trouvé un accueil chaleureux.

Monsieur le Professeur M.BALEDENT

Professeur titulaire de la chaire de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux.

Qui m'a accueilli avec sa paternelle
bienveillance.

Monsieur le Professeur A. LORRIAUX

Professeur titulaire de la chaire de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux.

Qui a bien voulu me dispenser son
enseignement.

A Messieurs les Chefs de Clinique Assistants, Internes et Externes
du Centre Hospitalier d'AMIENS.

En gage d'amitié.

LES ACCIDENTS NEUROLOGIQUES PAROXYSTIQUES

AU COURS DE LA GRAVIDO PUERPUERALITE

INTRODUCTION

Il nous a été donné d'observer au Centre Hospitalier d'AMIENS dans le service de Clinique Obstétricale de Monsieur le Professeur VITSE et dans le service de Clinique Médicale de Monsieur le Professeur LORRIAUX plusieurs cas d'accidents neurologiques paroxystiques survenant aux diverses époques de la grossesse, durant le travail et dans le post partum.

Il nous a semblé intéressant de les rapporter dans le dessein d'attirer l'attention sur le rôle de la gravidité dans la mise en évidence d'anomalies cérébrales, organiques ou fonctionnelles jusqu'alors latentes et de permettre ainsi un diagnostic beaucoup plus précoce.

En effet ces accidents cérébraux sont à tort bien souvent considérés comme du ressort de la maladie gravidique tardive. Si celle-ci y participe quelquefois, cette modalité est loin d'être systématique et le diagnostic passe-partout " d'Eclampsie convulsive " a souvent besoin d'être, sinon révisé chaque fois, tout au moins discuté toujours en fonction des données cliniques et étiologiques.

Notre plan sera le suivant :

I - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

- modification du lit vasculaire
- modification de la masse sanguine
- l'épreuve d'effort du travail
- modification des constantes sanguines
- perméabilité et résistance capillaire
- participation neuro végétative
- influence hormonale.

II - PHYSIOPATHOLOGIE :

- anomalies vasculaires cérébrales
- modifications de l'électroencéphalogramme
- fragilité capillaire
- troubles du système neuro végétatif et spasmes vasculaires
- hypertension artérielle . paroxystique
 - . maligne
 - . vasculo rénale
 - . des neurotoniques
 - . par sclérose vasculaire
 - . essentielle.
- étiopathogénies secondaires : athéro sclérose, divers.

III - ETUDE ANALYTIQUE

IV - ETUDE SYNTHETIQUE

V - CONCLUSION DE CETTE ETUDE,

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

MODIFICATION DU LIT VASCULAIRE
&
DE LA MASSE SANGUINE

Au cours de la grossesse on assiste à des modifications anatomiques et physiologiques importantes notamment au niveau du système circulatoire.

La circulation utérine, surtout, subit d'importantes modifications :

- augmentation des vaisseaux intra muraux en nombre et en calibre
- allongement des artères qui, d'hélicéines deviennent rectilignes.
- accroissement veineux, formation des sinus veineux utérins dans la couche externe
- la couche plexiforme constitue un énorme glomus, susceptible à chaque instant de modifier le calibre des vaisseaux en fonction de la pression intra artérielle ou intra veineuse de manière à amortir les perturbations fonctionnelles de l'organisme maternel (PIGEAUD). D'après BROWNE le débit placentaire atteindra 600 cc par minute soit 36 l par heure.

Les modifications ne sont pas seulement utérines. Il se produit un accroissement de la circulation du petit bassin, de la circulation mammaire et de l'ensemble du système vasculaire, accroissement qui va de pair avec l'augmentation du volume sanguin.

Parallèlement à l'augmentation des liquides interstitiels la masse sanguine subit une augmentation de volume importante variant selon les auteurs de 34 à 40%, pouvant aller jusqu'à 60% pour FAUGERE et MAILLET (Gynécologie Obstétrique 1951).

A l'ALMEYDE COUNTRY HOSPITAL d'OAKLAND l'augmentation de volume a été chiffrée à 1 l.400 au 8e mois (par la méthode des isotopes - LACOMME). Selon PIGEAUD, à terme la masse sanguine atteint 7 litres chez une femme de taille moyenne.

L'augmentation du volume plasmatique surtout est considérable (45 à 50%), le volume globulaire n'augmentant que de 24%. De cette moindre augmentation du volume globulaire il résulte une diminution de l'hématocrite. Selon Mac LENNAN et THOUIN les variations seraient considérables d'une gestante à l'autre.

L'augmentation de la masse sanguine se constitue du 3e au 6e mois surtout, pour rester ensuite en plateau. Une chute des valeurs s'amorce quelques jours avant l'accouchement et atteint son maximum au cours du travail. Cette diminution

est de l'ordre de 25% pour le volume plasmatique, et de 4 à 5% seulement pour le volume globulaire, ce qui entraîne une hémococoncentration que traduit le relèvement de l'hématocrite. Les globules rouges passent de 3.700.000 par mm³ à 5.000.000 (A. NOTTER).

L'augmentation liquidienne est donc considérable. CHESLEY estime l'augmentation de l'eau extra cellulaire à 6,5 litres qu'il répartit en :

- 2 litres pour le fœtus
- 0,7 litre d'augmentation du volume utérin,
- 1,3 litre de volume plasmatique
- 2,5 litres de liquide interstitiel extra génital (CHESLEY).

Pour LACOMME la rétention aqueuse atteint 7 à 7,5 litres dont 2 litres de masse sanguine.

En face de ces modifications humorales, le système cardio-vasculaire doit s'adapter : l'augmentation du volume utérin entraîne une augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires et une augmentation de la pression veineuse. Le pouls est accéléré et le débit cardiaque augmenté. Miss HAMILTON a établi par ses travaux que le débit de 4,5 litres au repos s'élève dès le 3^e mois et atteint 5,750 litres pour redescendre vers la normale à terme, donc une augmentation de 35% en moyenne, mais pouvant atteindre 50%.

En résumé, nous retiendrons de toutes ces données numériques, l'adaptation du système circulatoire durant la grossesse, qui se traduit par une augmentation du lit vasculaire, les modifications les plus remarquables se produisant au niveau de l'utérus et du petit bassin, et par l'augmentation de la masse circulante allant du tiers à la moitié de son volume initial. Il semble bien que ces modifications hémodynamiques soient importantes dans le genèse des ruptures des tumeurs vasculaires.

L'EPREUVE d'EFFORT DU TRAVAIL

Mais quelle influence la pression artérielle subit-elle lors de l'épreuve gravidique et du travail ?

Si au cours de la grossesse normale, la pression artérielle est légèrement abaissée par rapport à la pression habituelle de la femme en dehors de la grossesse, elle peut subir, elle subit certainement d'importantes variations au cours du travail.

Ne nous intéressons pour l'instant qu'aux modifications de la pression artérielle en rapport avec les douleurs.

L'influence de la douleur sur la pression artérielle a été étudiée depuis fort longtemps, sur l'animal tout d'abord puis sur l'homme. Chez l'animal, CLAUDE BERNARD, le premier en 1858, en excitant les racines postérieures du chien, constate une poussée hypertensive.

Chez l'homme MANTEGAZZA fut un des premiers à étudier l'action de la douleur sur le système cardio-vasculaire. Etudiant les réactions du pouls, il note des modifications sphymographiques que MAREY interprète comme les signes d'une augmentation de la tension artérielle avec contraction des vaisseaux périphériques.

Puis BINET et VASCHIDE (1897), H. STRAUSS (1901) sur deux cas de sciatique, BENTEINMULLER (1903), CURSCHMANN (1907) étudient les réactions tensionnelles à la douleur. TREMOLIERE, LHERMITTE et VERAN ont publié dans la revue de Médecine (Oct. 1930) un cas très particulier d'éruption zoostérienne faciale récidivante, avec des troubles vasculaires et cardiaques et une néphrite. L'autopsie révéla, outre des lésions du ganglion de GASSER, une hypertrophie myocardique et une sclérose rénale. Les auteurs concluent que si l'hypertension permanente est liée à la néphrite, les crises hypertensives qui la précèdent sont d'origine nerveuse et conséquence certaine des poussées inflammatoires gassériennes.

Enfin R. NYSSSEN a publié dans le journal de neurologie et de psychiatrie (1931) une étude de l'influence de la douleur sur la pression artérielle chez l'homme. Il a procédé chez 85 sujets dont 6 âgés de plus de 60 ans, normaux au point de vue sensitif et cardio-vasculaire, les tests étant les piqures des doigts, le pincement, la traction sur une mèche de cheveux, épreuve thermique, injection sous-cutanée douloureuse et excitation faradique. En outre il a étudié les douleurs

pathologiques dues à un état morbide : phlegmons, contusions, coxalgies, arthrites, ulcère duodénal, névralgies, polynévrites, tabès et syndrome thalamique. Sur l'animal, épreuve de brûlure, déperiestage, crampe artérielle par injection de chlorure de bariure. Il constate au terme de 215 épreuves douloureuses des augmentations moyennes de 14,6 mm de Hg pour la maxima et de 13,7 mm pour la minima.

Puis NYSSSEN a étudié les variations de la pression artérielle chez les femmes enceintes lors des contractions utérines. Toutefois l'auteur signale "en raison même de ces contractions utérines, il n'est pas possible d'éliminer la part causale qui peut revenir à ces dernières dans la modification de la pression artérielle".

Il enregistre chez 6 femmes des augmentations, à chaque douleur, de la pression systolique allant de 3,7 à 20mm de Hg et diastolique de 3 à 19,2 mm de Hg.

Il conclut au terme de son étude :

1°- chez l'homme, toute douleur réelle est susceptible d'augmenter sensiblement la pression sanguine.

2°- cette action est presque certaine si la douleur atteint une intensité suffisante.

3°- les cas où, sous l'action d'une douleur intense, l'augmentation de la tension artérielle ne se produit pas ou est remplacée par une baisse sont très rares ;

4°- cette augmentation de la tension artérielle sous l'action de la douleur est une réaction circulatoire de caractère non pas locale mais générale ;

5°- si l'intensité de la douleur atteint un degré suffisant, l'intensité de la réaction est d'au moins 10mm de Hg. Assez fréquemment l'élévation artérielle est de plus de 20mm. Elle peut atteindre plusieurs dizaines de mm de Hg. L'augmentation de la pression diastolique est en général de la même importance ; chez l'artério scléreux, en outre, l'augmentation de la maxima est plus importante.

6°- s'il est certain que les excitations sensibles ou sensorielles non douloureuses peuvent élever la tension artérielle, certains faits nous permettent cependant de croire que dans les réactions artériotensionnelles aux excitations intenses, la douleur agit pour son propre compte et renforce l'action sympathicotonique de l'impression ou de la sensation qui sustentent cette douleur.

7°- le problème du rapport exact entre l'intensité d'excitation douloureuse de celle de la réaction artériotensionnelle est complexe et réclame de multiples recherches. Cependant plusieurs faits permettent d'affirmer dès maintenant, que chez les mêmes individus (toutes ces conditions restant égales) à une excitation algogène plus intense correspond en général une réaction de pression artérielle plus intense également."

Viennent ensuite des conclusions relatives aux analgésies organiques puis aux douleurs d'origine psychique.

Pour notre propos, outre l'ensemble des faits montrant la réaction artériotensionnelle à l'incitation douloureuse, retenons le 7ème point, à savoir qu'à une excitation algogène plus intense correspond en général une réaction de pression artérielle plus intense également. Conclusions que nous pouvons rattacher à l'étude des réponses tensionnelles à la douleur des six femmes enceintes de l'étude de NYSSSEN, dans laquelle il nous précise que ses examens ont porté sur des femmes auxquelles les douleurs permettaient de s'abstenir de mouvements d'agitation ou d'expulsion. Néanmoins nous relevons des augmentations de pression systolique de 20mm de Hg et diastolique de 19,2 mm de Hg (la moyenne se situant vers 10mm). Ce 7ème point nous permet donc d'envisager la probabilité de poussées hypertensives élevées en rapport avec les douleurs plus intenses de fin de travail par exemple, et d'autant plus élevées également du fait de la répétition d'un phénomène algique à courte échéance comme l'est la contraction utérine. Et ceci aura une importance dans le mécanisme étiologique des accidents neurologiques paroxystiques.

Si la douleur est à elle seule susceptible d'entraîner des poussées d'hypertension, nous allons voir que le travail, les contractions utérines et les efforts expulsifs, sont responsables de modifications du débit cardiaque et d'accoups tensionnels. Ces phénomènes ont été bien objectivés grâce au cathétérisme de l'oreillette droite (HAMILTON).

MALINAS, dans un récent travail examine d'abord la période de dilatation. Le débit cardiaque normal à terme et entre les douleurs, augmente de 30% pendant les contractions, celles-ci venant ainsi se surajouter aux deux facteurs que sont la douleur et l'anxiété et qui augmentent le débit pour leur propre compte.

Selon HENDRICKS (1958), le début de la contraction chasse des veines utérines 250 à 300 cc de sang dans la circulation de retour. La durée de la contraction intervient également. Ces à coups sont inévitables et répondent à la consommation d'oxygène de la contraction utérine.

Pendant la période d'expulsion, outre les contractions utérines, des efforts expulsifs en position couchée entraînent une hyperpression thoracique. Celle-ci vidange le ventricule droit, collabe les veines et l'oreillette droite, entraînant une élévation brutale de la pression veineuse périphérique. Le débit cardiaque droit est diminué pendant l'effort. Dès l'arrêt de la poussée le remplissage du coeur droit est brutal et intense et son débit est très augmenté.

Le coeur gauche garde un débit de 30 à 40% supérieur à la normale. Au moment des poussées, le sang du système veineux pulmonaire emplit l'oreillette gauche, augmentant encore le débit cardiaque gauche. On assiste donc au moment des efforts expulsifs à un asynchronisme des deux groupes droit et gauche de la pompe cardiaque.

Au total le travail constitue une épreuve qui ne peut être supportée correctement que par un coeur sain et des vaisseaux intacts.

Dans les suites de couche ont lieu des transferts liquidiens: augmentation du débit cardiaque droit par mise en circulation du sang contenu dans les plexus utérins ; en compensation, remise en circuit des voies splanchniques réalisant une saignée interne et qui vient s'ajouter à la saignée de la délivrance. Mais ces mécanismes peuvent être perturbés, mal synchronisés, et donner lieu à des troubles comme des états de choc plus souvent que des hyperpressions.

Ainsi nous venons de le voir, si la grossesse est marquée par des modifications hémodynamiques importantes, c'est quand même lors du travail que le système vasculaire semble le plus brutalement sollicité et mis à l'épreuve. C'est le temps des à-coups hypertensifs qui ne tolèrent aucune faiblesse du réseau artériel. Il est pourtant, et nous aurons l'occasion d'y revenir, curieux de constater que les modifications hémodynamiques de la gravidité sont plus nocives que celles du travail.

MODIFICATIONS DES CONSTANTES SANGUINES

Parallèlement aux modifications physiques et dynamiques du système circulatoire, aux modifications de la masse circulante, on constate pendant la grossesse des modifications bio-chimiques et des modifications des divers constituants du sang qui entraînent des variations de ses constantes physiques.

La viscosité tout d'abord est diminuée. Le fait est connu depuis longtemps (PELLISSIER 1912). Miss HAMILTON l'a étudié récemment chez 700 femmes.

La viscosité moyenne qui est de 4,61 en dehors de la grossesse (4-6 à 38°) tombe dès la 6e semaine pour passer par un minimum de 3,84 vers le 7e mois, puis remonte assez régulièrement pour passer vers 4,49 en fin de grossesse. Au cours du travail, une nouvelle chute se produit. Dans le post partum, la viscosité revient rapidement vers des taux normaux, qu'elle n'atteint toutefois que vers le 7e jour.

En comparant la courbe de viscosité avec celle du débit cardiaque, il est intéressant de noter que la viscosité la plus faible correspond à la période de débit cardiaque maximum.

Miss HAMILTON a d'autre part constaté que l'abaissement de la viscosité suivant la courbe du taux d'hémoglobine et qu'elle correspondait à la chute du nombre des éléments figurés. Cette chute des éléments figurés, nous l'avons déjà évoquée. Rappelons brièvement que les hématies chutent pendant les 6 premiers mois à 3 700 000 au mm³ (A. NOTTER) chute relative correspondant à une augmentation plus importante du volume plasmatique (40% contre 24% de volume globulaire). Ensuite vers le terme et pendant le travail, une élévation se fait jusqu'à 5 000 000 de globules rouges par mm³ (MEYER-WEDELL) cette fois en raison d'un effondrement de 25% de la masse plasmatique contre 4 à 5% de baisse du volume globulaire.

Pour ce qui est des leucocytes, d'après Miss HAMILTON et HIGGINS il se produit une augmentation modérée physiologique : 8.190 à 3 mois, 8.030 à 6 mois, 8.627 à 9 mois et 7.443, 2 mois après l'accouchement.

Quant aux plaquettes, au cours de l'état gravido puerpéral, l'accord est loin d'être fait. BENHAMOU et NOUCHY prétendent qu'il y a une augmentation du nombre des plaquettes pendant la grossesse, WARD et MAC ARTHUR, eux, soutiennent qu'il y a diminution. Par contre, l'accord unanime se fait quant à la chute pendant le travail, plus accusée selon BENHAMOU au moment de la délivrance.

Le plasma lui aussi subit des modifications notables. Nous ne retiendrons toutefois pour notre étude, que les variations de quelques uns de ses constituants.

Les protides sont diminuées jusqu'à 65 à 70 g de protides totaux par litre. On peut considérer que la chute est tout à fait en rapport avec l'hémophilution. Cependant les albumines sont à 30 g par litre, tandis que les globulines augmentent de sorte que l'on tend vers une baisse puis une inversion du rapport sérine sur globuline.

Le fibrinogène, lui, normalement de 3 g par litre, subit une augmentation au cours de la grossesse. Les chiffres ont été retrouvés entre 3,7 et 5,2 g par litre.

Pour ce qui est des électrolytes, nous ne retiendrons que les suivants : le calcium, le magnésium, le potassium, car ces trois corps ont un rôle que nous reverrons plus loin - rôle sympathicotonique pour calcium et magnésium, rôle vagotonique pour le potassium - Au cours de la grossesse la calcémie, normalement de 0,100 g par litre, subit une chute d'environ 5% au cours du premier trimestre pour augmenter du 6e au 9e mois. Le magnésium amorce une baisse entre 3 et 6 mois. Quant à la kaliémie, elle augmente du 3e mois jusqu'au terme.

On sait les besoins élevés en vitamines pendant la grossesse du fait de l'organisme maternel et de l'organisme foetal. Les dosages effectués dans le sang montrent un abaissement du taux de la plupart des vitamines :

- abaissement de 30% pour la vitamine A.

- hypovitaminose BI bien connue et d'autant marquée que les besoins sont 4 à 5 fois supérieurs, les troubles liés à sa carence étant fréquents.

- quant à la vitamine K, on ne l'évalue que de façon indirecte par le taux de prothrombine. Sa proportion paraît supérieure à la moyenne chez la femme enceinte et chez l'accouchée. Nous l'étudierons plus loin avec la coagulation.

Les anomalies de la coagulation sont fréquentes dans le début de la grossesse. Elles semblent être en rapport avec un trouble du fonctionnement hépatique et s'associent volontiers à des vomissements. Près du terme, par contre, la coagulabilité revient vers la normale.

NOTTER chez 400 femmes, a constaté
un temps de saignement de 2 mn 30 à 3 mn 30
un temps de coagulation de 13 mn 45 à 16 mn 40.

Pourtant, la rétractibilité du caillot est augmentée et dans 25%
des cas le temps de coagulation est allongé.

Le taux de prothrombine a été particulièrement étudié. On constate,
d'une façon générale, une élévation de la prothrombine au cours de la gravido puer-
puéralité. OLWIN et ALLEN (1950) ont relevé que 80% des femmes présentent un taux
dépassant 110%. Il s'élèverait au cours du premier trimestre, puis croîtrait encore
pour rechuter à l'approche du terme.

Des taux de 100 à 150% ont été retrouvés dans les proportions de :

12,5% par BAIMES, IZARN et NICOUL (1947)

92 % par PIGEAUD, BOURDEAUX et ITHIER (1949).

Ainsi, les modifications sanguines sont variées, modifications des
constantes chimiques, physiques, troubles de la coagulation ... Nous retiendrons sur-
tout pour notre étude la baisse de l'hématocrite, puis son retour à la normale lors
de l'accouchement et les modifications de la viscosité sanguine qui l'accompagnent,
la chute des plaquettes au cours du travail, l'allongement du temps de coagulation
avec un taux de prothrombine augmenté dans la plupart des cas, et globalement les
variations des constantes qui montrent que l'équilibre gravidique n'est au fond qu'une
suite de déséquilibres successifs, d'adaptation permanente au fur et à mesure que la
grossesse évolue.

PERMEABILITE ET RESISTANCE CAPILLAIRE

Au cours de la gravidité puerpérale, la perméabilité et la résistance capillaire subissent, elles aussi, d'importantes modifications.

Selon ALBERS (Encyclopédie Médico-Chirurgicale) la perméabilité capillaire est très augmentée chez la femme enceinte. Normalement une pression capillaire est très augmentée chez la femme enceinte. Normalement une pression capillaire de 40 cm d'eau ne fait sortir aucun liquide des capillaires, alors que chez la gestante saine le passage est important.

Les travaux successifs de HEROLD et BRAUTIGAN (1955) par élimination du polyvinylpyrrolidone, de ROBERTS et COLL (1944) par mesure du flux plasmatique (par le bleu colloïdal) et de BURGER (1951) qui trouve chez 55 femmes enceintes une augmentation de la perméabilité capillaire dans 78,18% des cas, confirment les théories et les chiffres d'ALBERS. PINOLLI et RUSSO (1956) ont montré que la perméabilité capillaire augmentait progressivement pendant la grossesse, diminuant légèrement pendant le travail pour réaugmenter jusqu'au 4^e jour du post partum, puis revenir à la normale ensuite.

La résistance capillaire a été étudiée par MARTIAL DUMONT au capillaire dynamomètre de LAVOILLAY (constitué d'une ventouse de 2 cm de diamètre posée au pli du coude).

Sur 52 femmes enceintes sous calcithérapie et vitaminothérapie (D & K.

- 46 (soit 56%) ont une résistance capillaire abaissée
 - 22 (soit 27%) ont une résistance capillaire normale
 - 14 (soit 17%) ont une résistance capillaire augmentée
- (dont 4 après le traitement par calcium et vitamine K seulement).

La baisse s'accroît jusqu'à terme et est maximale avant l'accouchement. Puis, pendant le travail, DUMONT note 36% de résistances capillaires inférieures à la normale, ce qui indique une amélioration.

MINKOWSKI et VENEZ (1948) puis LEVY SOLAL et MINKOWSKI (1950) ne partagent pas ce point de vue. Pour eux, la résistance capillaire s'effondre

au moment du travail pour être à son minimum à dilatation complète dans 78% des cas. (Ils attribuent cet effondrement au déséquilibre folliculo lutéinique).

Dans le post partum, la résistance capillaire redevient normale.

Au 3^e jour, 34% des femmes ont encore des chiffres inférieurs à la normale. M.DUMONT pense que dès le 6^e jour la résistance capillaire a retrouvé des chiffres normaux.

De nombreux facteurs interviennent dans les variations de cette résistance capillaire : Elle est plus basse au printemps et en été, chez les femmes de plus de 20 ans, chez les femmes qui présentent des varices et autres troubles veineux ...

Quoiqu'il en soit, le fait dominant est la modification de la perméabilité et l'abaissement de la résistance capillaire chez les femmes au cours de la gravidité puerpérale.

PARTICIPATION NEURO VEGETATIVE

Actuellement on admet avec MM.LACOMME et LEPAGE que le système nerveux végétatif intervient dans la régulation du métabolisme des glandes endocrines et de la circulation.

L'état gravidique engendre un déséquilibre neuro végétatif. Les petits signes sympathiques de la grossesse en sont un témoignage. VIGNES attribua les vomissements et l'hypersialorrhée à un état vagotonique plus ou moins marqué lors de la grossesse. Puis de nombreux auteurs étudient cette question. LOUROS en 1924, puis CSEPAI en 1927 expérimentent l'adrénaline sous-cutanée chez la femme enceinte, puis SUNEI et LIEHMANN par voie intra veineuse. Ces derniers notent bon nombre d'augmentations de la pression artérielle notamment dans le post partum. HOFFMANN reprenant ces travaux conclut à une hyperexcitabilité du système sympathique et insiste sur l'instabilité du système vaso-moteur. Au cours de la première partie de la grossesse existerait une prédominance vagotonique responsable des vomissements & de la sialorrhée.

GUIDETTI et GARFAIR, chez 90 femmes enceintes constatent que 12(soit 15%) ont un équilibre neuro végétatif normal. Ils arrivent à des résultats analogues chez 50 femmes au cours du post partum immédiat.

RICHELON dans sa thèse (1937) a étudié les réflexes solaires et oculo-cardiaques chez 23 femmes enceintes normales.

Il constate

- 14 réflexes solaires positifs : Hypersympathicotones
- 9 réflexes solaires négatifs : Hyposympathicotones
- 5 réflexes oculo-cardiaques positifs : Hypervagotonies
- 3 réflexes solaires avec réflexes oculo-cardiaques négatifs : Hypovagotonies.

Ces chiffres confirment l'hypersympathicotonie chez les femmes enceintes près du terme et qui persiste dans le post partum.

Enfin GELLE et CHOAIN (1949) ont effectué leurs recherches sur 53 femmes enceintes, jeunes, sans antécédents pathologiques, dans le 3e trimestre de la gestation. Ils ont étudié :

1°- le tonus neuro végétatif par la méthode de DANIELOPOLU (à l'atropine)

2°- l'excitabilité neuro végétative par le réflexe oculo cardiaque.

Leurs recherches ont montré :

- Pour le tonus neuro végétatif

1° parmi les hypotonies, il y a une majorité d'hypovagotonies (14 sur 18 hypotonies)

2° les hypertonies sont les plus nombreuses et représentées surtout par les hyper-sympathicotonies et les amphotonies à prédominance sympathique (14 sur 23 hypertonies).

C'est à dire globalement :

28 sympathicotonies, dont 14 hypovagotonies

7 vagotonies dont 1 hypo sympathicotonie

18 eutonies,

soit plus de 50% de sympathicotoniques contre 15% de vagotoniques et 35% normales.

- L'excitabilité neuro végétative (par ROC) a montré

12 réflexes normaux

12 réflexes exagérés

29 réflexes nuls ou inversés (13 nuls, 16 inversés) soit 60% d'hyperexcitabilité sympathique, 20% d'hyperexcitabilité vagale et 20% de réflexes normaux.

LABORIT et MORAND (Encyclopédie Médico Chirurgicale) signalent une hyper activité cholinestérasique au cours de la grossesse et une chute de cette même activité lors du travail, dont il résulterait une hyper acétylcholinogénèse. Ainsi l'acétylcholine normalement hypotensive deviendrait vite hypertensive pendant le travail, et ce par effet nicotinique adrénergique.

Ainsi, lors de la grossesse, se manifeste une instabilité ou une labilité du système nerveux végétatif, un état d'excitabilité orienté vers la prédominance vagotonique au début, puis dans la deuxième partie de la grossesse et au cours du post partum immédiat, un double syndrome sympathicotonique s'accroissant à l'approche du terme, fait d'hypertonie et d'hyperexcitabilité. Ces variations du système sympathique sont particulièrement importantes : elles interviennent dans la genèse de nombreux accidents paroxystiques. Rappelons la phrase connue de VIGNES :
" Ne fait pas de l'éclampsie qui veut ".

INFLUENCE HORMONALE

L'influence hormonale est certaine sur la sphère cardio vasculaire et capitale au cours de la gravido puerpéralité.

En restant dans la ligne du plan que nous nous sommes tracés, voyons tout d'abord son rôle sur la pression vasculaire.

Permettons-nous un bref rappel de l'hormonologie de la grossesse (selon Mr le Pr. MERGER).

Le premier trimestre est marqué par l'augmentation importante des prolans. A la sécrétion de l'hypophyse s'ajoutent les gonadotrophines chorioniques (produites par la couche de LANGHANS). Le taux maxima sera atteint à 2 mois $\frac{1}{2}$. Dans le même temps, les stéroïdes produits alors par la couche syncytiale du placenta augmentent progressivement mais en restant à des taux assez bas.

Au cours du deuxième trimestre, les gonadotrophines s'abaissent rapidement pour rester en plateau après le 4e mois, tandis qu'oestrogènes et progestatifs augmentent, les premiers rapidement, les seconds plus progressifs. Il est donc intéressant de noter une inversion des courbes respectives.

Le troisième et dernier trimestre est remarquable par les bouleversements hormonaux et du travail et du post partum.

Auparavant les modifications du deuxième trimestre s'accroissent : diminution des gonadotrophines, augmentation des progestatifs, les oestrogènes, eux, culminent le dernier mois.

Pendant le travail le taux de ces trois hormones s'effondre.

Après l'accouchement pour les gonadotrophines, quant aux stéroïdes, effondrement avant l'accouchement pour SMITH, et après l'accouchement selon JAYLES.

Le placenta, outre les gonadotrophines et les stéroïdes sexuels, sécrète une hormone analogue à l'A.C.T.H. et de l'histamine.

Quelle peut être l'action de ces hormones sur la gestation ?

Il est certain que le déroulement physiologique de la grossesse, et notamment dans le domaine vasculaire qui nous préoccupe, est le résultat d'un fonctionnement hormonal harmonieux. C'est pourquoi le travail devient la période critique au cours

de laquelle le bouleversement hormonal peut entraîner, en plus des autres causes, des troubles vasculaires importants, des à coups hypertensifs.

De nombreux auteurs se sont penchés sur l'aspect neuro endocrinien de la grossesse.

Mrs VERMELIN et RIBON (Gyn-Obst 1949) définissent le diencéphale et l'hypophyse comme un couple neuro-endocrinien, l'hypophyse étant en antagonisme permanent avec le placenta (ce dernier inhibant la fonction gonadotrope et ocytotique de l'hypophyse tout en diminuant la réceptivité utérine).

Ainsi toute "Dysendocrinie" (VERMELIN et RIBON) et surtout l'approche du terme, période critique, déterminent des troubles de la régulation hypophyso-diencephalique.

C'est ainsi qu'apparaîtra une dystonie neuro-végétative qui risque d'amener des perturbations vaso-motrices primitives : perturbations répétées, progressives entraînant des atteintes rénales et une maladie gravidique ; perturbations brutales et intenses entraînant des réactions telles qu'angio-spasmes, atteintes oculaires ou cérébrales.

SMITH et VAN SMITH ont montré, au cours de certains diabètes avec albuminurie et hypertension, l'inversion des courbes de prolans et d'oestrogènes.

FAUVET déclanche chez l'animal des syndromes oedémateux éclamptiques et néphrotiques par injection passive de post-hypophyse.

ANSEIMO et HOFFMAN, tout comme LEVY SOLAL trouvent une substance anti-diurétique, hypertensive dans le sang des éclamptiques.

Ainsi les déséquilibres quantitatifs entre les hormones circulantes peuvent provoquer des réponses par action sur les centres hypophyso diencéphaliques (M.RIVIERE et SOULIGNAC, Gyn-Obst 1946).

En effet il est connu que les états de toxicose s'accompagnent d'un taux de prolans circulant anormalement élevé (dû à une sécrétion trop intense) avec une hypo-folliculinémie.

MACH et MEYRAT (dans la Presse Médicale, 1940) se sont penchés sur les hémorragies méningées récidivantes du cycle ovarien et sur les incidences hormonales sur les phénomènes hémorragiques.

Si la notion d'hémorragies sous arachnoïdienne accompagnant les menstruations est presque classique et les observations d'hémorragies dites spontanées, coïncidant avec le début des règles, nombreuses depuis LETUELLE et LEMIERRE (Bull et Mem de la Soc. Med. des Hôpitaux, 25 Novembre 1904), il n'en est pas de même pour les hémorragies de la période d'ovulation. MACH et MEYRAT citent une observation d'accident vasculaire survenant entre les 14 et 16e jours après le début des règles ; l'accident se produisant à 4 reprises successivement avant tout traitement. Les auteurs émettent l'hypothèse de la dépendance des hémorragies à l'hyperfolliculinie pouvant accompagner la ponte ovulaire.

Ils recherchent dans la littérature de telles manifestations de l'ovulation. Les gynécologues signalent des pertes sanglantes, de "fausses règles" traitées habituellement avec succès par administration de corp jaune. Dans la littérature également, on trouve des observations d'hémorragies péritonéales, gingivales et de purpuras accompagnant l'ovulation (BECLEDE 1937).

La malade citée par MACH et MEYRAT sera mise au traitement par injection de corp jaune, ce qui amènera la sédation des phénomènes hémorragiques. Cette action de la lutéine permet-elle d'attribuer les hémorragies à l'hyperfolliculinie ou à un excès de gonado stimulines ?

Quoiqu'il en soit cet exemple, bien qu'en dehors de toute grossesse, montre bien l'incidence hormonale sur la sphère cardio vasculaire.

MARC RIVIERE et SOULIGNAC étudient les signes sympathiques de la gestation chez 197 femmes aux diverses époques de la grossesse. Ils constatent que 80% des femmes présentent de 3 à 7 signes dit "sympathiques", d'origine neuro végétative ; 54% en présenteraient 3 à 5 et très peu, plus de 7 signes. On se rend compte devant ces chiffres montrant le grand nombre des dystonies neuro végétatives, que les désordres du couple diencéphalo-hypophysaire sont d'une grande fréquence, et on est en droit de penser que le système vasculaire maternel est l'objet d'agressions de durée et d'importance variables, telles que les anguospasmes, cérébraux et rénaux, telles que vaso constrictions pouvant selon leur intensité passer cliniquement imperçus ou déclancher des troubles comme des manifestations cérébro méningées hémorragiques, accès convulsifs sur un spasme, spasmes vasculaires rétiniens, ou tels encore les troubles rénaux, de l'albuminurie à la maladie gravidique.

Nous reviendrons sur ces mécanismes à l'occasion de la physiopathologie.

Citons pour résumer VERMELIN et RIBON qui disent : "Ces perturbations vaso motrices primitives transitoires sont conditionnées par une dystonie neuro végétative, jouant un rôle électif dans la régulation du tonus capillaire, et orientent vers un état de sympathicotonie physiologique qui se précise au cours des derniers mois."

Nous rappellerons brièvement l'action de l'adrénaline sur le système cardio vasculaire et sur la pression artérielle.

TOURNADE et CHABROL, ainsi que GAUTRELET affirment que le tonus normal est sous la dépendance de l'hormone surrénalienne (Jean RICHON, Thèse de Nancy). L'adrénaline aurait une action directe sur les centres vaso constricteurs, une action périphérique efficace surtout sur les artères de moyen et petit calibre. Pour LANGLEY, elle agit sur le système sympathique et son action est la même que le sympathique lui-même.

Nous terminerons ce chapitre en étudiant l'action des hormones sur la perméabilité et la résistance capillaire.

M.DUMONT l'a étudiée chez 82 femmes enceintes au capillaro-dynamomètre de LAVOLLAY. Il a constaté que les oestrogènes abaissaient la résistance capillaire, les corticoïdes eux l'augmenteraient ainsi que le tonus vasculaire, en diminuant la perméabilité. Quant aux androgènes et aux progestatifs, DUMONT, en accord avec LEVY SOLAL et MINKOWSKY, constate qu'ils renforcent la résistance capillaire.

C'est d'ailleurs ainsi que MINKOWSKY et VENES (1948) puis LEVY SOLAL et MINKOWSKY (1950) ont expliqué l'effondrement de la résistance capillaire au cours du travail chez 78% des femmes, résistance capillaire qui serait minima à dilatation complète. Cet effondrement résulterait d'un déséquilibre brutal folliculo lutéinique lors du travail, avec effondrement de la progestérone, permettant l'action, transitoire du reste, des oestrogènes sur les capillaires.

Ainsi nous voyons les hormones apporter leur contribution à la physiologie vasculaire de la gravido puerpuéralité, permettant par leur équilibre d'assurer un déroulement de la grossesse sur le plan qui nous occupe, mais capables de déclancher aussi des désordres variés en importance et en nombre, dès que l'équilibre est rompu.

Au terme de ce rappel de la physiologie vasculaire, neuro végétative et hormonale de la gravido-puerpuéralité, il apparaît que la grossesse représente un redoutable banc d'essai pour la parturiente.

L'importance des modifications hémodynamiques, les variations des constantes sanguines telles la chute des plaquettes et de l'hématocrite, l'augmentation du temps de coagulation, l'effondrement de la résistance capillaire en fin de grossesse et surtout pendant le travail, les réactions tensionnelles à la douleur dont l'importance est grande du fait de leur intensité et de leur répétition, les déséquilibres neuro végétatifs et l'hypersympathicotomie du dernier trimestre ; la fragilité enfin de l'équilibre hormonal et la période critique que représente le travail avec ses bouleversements, tout contribue à faire de la grossesse et surtout du 3ème trimestre et du travail un redoutable test pour l'arbre vasculaire et la sphère cérébro spinale.

Nous allons voir dans un chapitre de physiopathologie que les lésions, les points faibles seront impitoyablement mis en lumière lors de la grossesse: rupture d'un anévrysme ou d'un angiome méconnu, crises convulsives révélant l'irritabilité corticale ...

PHYSIOPATHOLOGIE

ANOMALIES VASCULAIRES CEREBRALES

" Toute attaque d'apoplexie chez le sujet non hypertendu correspond, dans la majorité des cas à une malformation" (J.HAGUENEAU et J.PECKER). On conçoit la place que les malformations vasculaires cérébrales tiennent dans notre étude, quant aux accidents hémorragiques survenant chez la femme enceinte.

Nous verrons successivement les deux types d'anomalies vasculaires : les anévrysmes artériels cérébraux à l'origine plus volontiers d'hémorragies méningées et les angiomes artério-veineux du cerveau ou anévrysmes artério-veineux responsables plutôt des hémorragies cérébrales.

MORGAGNI le premier en 1761 met en évidence les anévrysmes artériels cérébraux. En 1924 Charles SYMONDS signale la fréquence des anévrysmes du polygone de WILLIS comme cause d'hémorragie méningée, et en donne les caractères cliniques. En 1927 l'artériographie cérébrale introduite par EGAZ MONIZ donne les premières images des malformations vasculaires cérébrales.

L'anévrysme artériel occupe une place majeure dans les statistiques d'hémorragies méningées (SAND sur 120 cas, HAMBRY 130, Mc KISSOCH 461, BRAAKMAN 128 et ASENJO 191). Les proportions d'anévrysmes varient de 20 à 70% ; certains auteurs les rendent responsables de 90% des hémorragies méningées chez le jeune non hypertendu. En fait, on peut admettre que 50 à 55% d'hémorragies méningées relèvent d'anévrysmes artériels, 10 à 15% d'anévrysmes artério-veineux et 30% d'origine inconnue (WALTON sur 173 hémorragies méningées trouva 74% de malformations vasculaires dont 50% d'anévrysmes). Sur 13.000 autopsies, HOUSEPIAN et POOL mettent 113 anévrysmes en évidence sur 8.762 encéphales : soit 1,2%, 19 sont asymptomatiques, les autres sont rompus.

JACOB L.CHATON et WILLIAM M.HINDMANN, au cours de 2.786 autopsies à la recherche d'anévrysmes, en trouvent 137 (soit 4,9%).

Enfin HELPERN et ROBSON dans une statistique récente à propos de 2.030 autopsies de "morts subites" signale 95 hémorragies méningées (4,17%) sur 370 causes neurologiques de décès.

Les anévrysmes artériels trouvent leur maximum de fréquence dans les 3e, 4e et 5e décades (ce qui les oppose aux angiomes artério-veineux plus précoces).

Leur origine peut être congénitale (EPPINGER, 1887), origine confirmée par les travaux de Miss PADGET et O.BUSSE : on voit surgir les anévrysmes aux points d'attache des vaisseaux embryonnaires après leur régression (anévrisme vestigial). Des lésions athéromateuses se greffent alors secondairement. Cette théorie apparaît satisfaisante au niveau du cercle de WILLIS. Quant aux anévrysmes du tronc basilaire, J.PAULSON, B.S.NASHOLD et G.MARGOLIS soutiennent le rôle de l'athérome (anévrismes tardifs accompagnant une athérosclérose basilaire). Citons également l'artérite syphilitique, la syphilis méningée, facteurs favorisant la formation anévrysmale, tare vasculaire sur laquelle nous reviendrons ultérieurement (elle représente 5,6% pour Mc DONALD et KORB).

De taille variable, les anévrysmes artériels peuvent engendrer des troubles de compression. Anévrysmes de grande taille, que nous ne ferons que citer, ces atteintes à longue échéance ne concernant pas notre propos. Plus intéressants sont les anévrysmes de petite taille avoisinant le millimètre (anévrismes de communicante) passant tout à fait inaperçus jusqu'à ce que l'épreuve gravidique les révèle par une rupture lors d'un à coup hypertensif par exemple. Leur siège d'élection est l'hexagone de WILLIS, notamment les communicantes antérieures, et les cérébrales antérieures. Dans 8% des cas (POPPER, FAGER) à 15% (Mc KISSOCH, K.W.E.PAINE), ils sont multiples.

Les ruptures ou fissurations sont la manifestation clinique d'anévrysmes latents, trop petits pour donner des signes de compression. La rupture est fréquente. Mac DONALD et KORB en signalent 862 sur 1 125 cas dans leur bibliographie. JEFFERSON estime cette fréquence à 70%, BEADLER à 46,5%. La cause déclenchante en sera un traumatisme, même léger, un effort physique, toute cause de congestion céphalique (J.GRAND, G.LAZORTHES).

Nous assistons alors à une hémorragie :

- hémorragie méningée pure dans 50% des cas, 32 sur 158 cas pour JEFFERSON, c'est à dire 20,5%, la plupart du temps lors d'anévrysmes des artères du polygone de WILLIS, ou des artères vertébrales et du tronc basilaire.
- hémorragies cérébro méningées des anévrysmes des artères cérébrales antérieures, moyennes ou postérieures. HAMBY (1948) autopsie 47 hémorragies méningées sur 130. Il trouve 44 ruptures d'anévrysme et 20 hémorragies cérébrales associées. E.G. ROBERTSON (1949) chez 93 autopsies trouve 99 anévrysmes (5 chez un seul), 28 ont donné une hémorragie méningée pure et 65 une hémorragie cérébro méningée.

Citons aussi l'hémorragie cérébro ventriculaire de pronostic sombre et surtout l'épistaxis méningé : petites hémorragies passant facilement inaperçues, récidivantes, et dont la seule traduction clinique sera des céphalées qui durent 24 à 48 h.

Deuxième type d'anomalie vasculaire l'angiome artério-veineux du cerveau occupe une place importante dans notre travail en raison de son apparition élective dans la première moitié de la vie.

Les angiomes se rencontrent avec une certaine fréquence : on compte 2 à 4% des lésions intra craniennes (CUSHING et BAILEY, CLOVIS VINCENT 1,92%, OLIVECRONA 3,9%, PLUVINAGE 5%). Pour WINNINGER le maximum des cas se situe dans les 2e et 3e décades.

L'angiome réalise un shunt artério-veineux. L'ensemble hémodynamique constitué par les vaisseaux malformés --- artères afférentes et veines efférentes --- dépend d'un territoire artériel anatomo-physiologique. Ainsi la région circulatoire atteinte ne se limite pas à la région irriguée par l'artère afférente, mais au territoire lié au tronc principal. Le liquide sanguin étant "aspiré" par l'angiome, la chute de pression sera brutale au niveau des artères corticales et l'ischémie qui en résulte peut être continue ou par à coup sous la dépendance de nombreux facteurs : réactions vaso motrices, modification de l'ondée systolique, du volume sanguin, gêne à la circulation veineuse de retour (ce qui sera le cas lors de la grossesse).

Rappelons la grande sensibilité du tissu cérébral aux à coups ischémiques, représentant plus de 2% du poids du corps, le cerveau reçoit 17% du volume sanguin, consomme 22% de l'oxygène circulant et 70% du glycogène hépatique (OLIVECRONA). Ainsi les manifestations cliniques des angiomes seront, outre les ruptures, des réactions parenchymateuses de voisinage : souffrance cérébrale, atrophie, et des troubles circulatoires aigus avec crises convulsives. Les petits angiomes seraient fertiles en accidents hémorragiques, les gros angiomes aux parois artérialisées et hypertrophiées donneraient plus volontiers des accidents ischémiques.

L'angiome est une malformation progressive, développée sur la base d'une malformation embryonnaire. Sa structure pariétale présente un caractère évolutif : élargissement d'origine passive, mécanique ou active : multiplication avec formation de néo vaisseaux, prolifération revêtant parfois les caractères d'une véritable tumeur. Les actions sur le parenchyme cérébral sont progressives elles aussi :

rupture et dilacération ou bien anoxie et lésions neuronales épileptogènes. WIDD et CUMMINGS citent le cas de deux enfants d'une famille de 10, dont les 8 autres étaient morts jeunes d'accidents vasculaires cérébraux. Les deux derniers succombèrent d'hémorragie cérébrale ; chez l'un d'eux il fut retrouvé un agiome rompu.

Les deux grandes manifestations des angiomes artérioveineux sont l'hémorragie et l'épilepsie. Citons en outre des céphalées brutales et intenses, des signes neurologiques et ophtalmiques divers.

CLOVIS VINCENT le premier pensa que les angiomes pouvaient être la cause des hémorragies cérébrales et cérébro méningées, souvent hémorragies répétées à quelques mois ou quelques années d'intervalles, hémorragies méconnues ou graves. OLIVECRONA cite 50% des cas hémorragiques, 10 sur 27 angiomes pour G. JEFFERSON, 2/3 des cas de WECHSLER, GROSS et COHEN, la moitié pour D.W. NORTFIELD, FRAYENBUHL cite 44 hémorragies sur 100 cas observés, et pour LAZORTHES 50% des angiomes saignent. Dans la littérature, 800 cas sont publiés, 39,3% de formes hémorragiques, 41,2% de formes épileptiques. Les angiomes superficiels saignent dans les espaces sous arachnoïdiens et dans le cortex, les angiomes profonds réalisent l'hémorragie intra cérébrale d'emblée ou l'hématome cérébral.

L'hémorragie cérébro méningée est la plus fréquemment rencontrée, associant un syndrome méningé dominant qu'accompagnent des signes neurologiques de localisation : hémiparésie, hémianesthésie, aphasie, hémianopsie ... Le syndrome peut être atténué, associant un petit tableau méningé (épistaxis méningé) avec confusion, parfois s'associe également une crise comitiale et il est fréquent de retrouver dans le passé de nombreux petits accidents récidivants : céphalées, vertiges, aphasies ou hémianopsies transitoires.

L'hémorragie méningée pure est un accident révélateur de l'angiome, accident brutal avec obnubilation progressive et peu de signes neurologiques, ou, bien souvent, formes légères, hémorragies discrètes d'aspect trompeur, les troubles de la conscience simulant une affection psychiatrique, céphalalgies paroxystiques à répétition.

L'hémorragie cérébrale pure est difficile à différencier de l'hémorragie cérébro méningée. DOROTHY S. RUSSEL dans une statistique sur 461 cas d'hémorragie cérébrale en attribuent 232 à l'hypertension, 96 aux anévrysmes et 21 aux angiomes.

LAZORTHES sur 354 cas trouve 11,5% d'angiomes. Le polymorphisme est grand, suivant le siège de l'hémorragie. Début variable, céphalée brutale précédant, avec parfois un intervalle libre, l'ictus, ou bien hémiplegie brutale sans coma, ou encore une crise comitiale inaugure le tableau hémorragique.

L'épilepsie tient aussi une place importante dans les manifestations cliniques des malformations vasculaires cérébrales notamment des angiomes. Elle nous intéresse au plus haut point car c'est bien souvent la crise comitiale qui fait poser, chez la femme enceinte, le diagnostic de crise d'éclampsie. Or nous voyons que sa fréquence est grande en dehors de toute toxémie gravidique. MORGENS LUND la décrit dans 73% de ses observations d'angiomes artério-veineux, OLIVECRONA et RIVES dans 68% des cas, LEPCO, DAVID, CONSTANS et RUGGIERO dans 50%, MACKENZIE 32% et WINNINGER dans sa Thèse cite, sur 70 observations, 35 cas avec crises convulsives. Epilepsie pure en dehors de tout signe hémorragique, c'est le cas des angiomes volumineux perturbant la circulation cérébrale et responsables de réactions parenchymateuses de voisinage (réactions gliales, astrocytaires). Il est fréquent de retrouver des crises antérieures dans le jeune âge. La crise comitiale apparaît souvent après un accident hémorragique ou simultanément.

Symptômes également intéressants au cours des angiomes sont les céphalalgies. Parfois d'apparition brutale, intenses et seuls signes de l'hémorragie, parfois localisées précédant ou suivant la rupture pour se généraliser ensuite. La migraine accompagnée est aussi de grande valeur, migraine ophtalmique avec troubles visuels, céphalée pulsatile avec signes sensitifs ou moteurs.

" La grossesse est un facteur d'aggravation chez les femmes présentant des malformations vasculaires intra craniennes et intra médullaires" (WINNINGER, Thèse de Marseille, 1959).

WINNINGER présente 4 observations d'angiomes artério veineux au cours de la grossesse :

- Dans la première, il s'agit d'une femme de 25 ans enceinte de 6 mois, après une première grossesse normale. Elle fait au 7e mois un accident hémorragique inauguré par une céphalée, des vomissements, une raideur de la nuque, puis une hémiplegie droite avec coma, l'azotémie étant normale. Les symptômes régressent rapidement et une angiographie carotidienne gauche montre un petit peloton angiomateux au niveau du lobule paracentral, alimenté par la cérébrale antérieure. L'état redevenant satisfaisant, la jeune femme accouchera normalement et l'ablation de l'angiome sera pratique un mois plus tard.

- La deuxième observation concerne une femme de 22 ans qui présente au 5e mois de sa grossesse un épisode d'apparition brutale fait de céphalées intenses, vertiges et vomissements avec bientôt obnubilation, hémiparésie supérieure droite et aphasie. Une artériographie carotidienne montrera un angiome pariétal gauche. Devant l'amélioration on sursoira à l'intervention qui ne sera pratiquée qu'après l'accouchement.
- Le troisième dossier rapporte le cas d'une femme de 27 ans porteuse d'un angiome connu de l'artère cérébrale antérieure droite, s'étendant jusqu'au ventricule et ayant déjà occasionné deux hémorragies méningées graves. Il s'en était suivi une ligature de la carotide. Au bout de 3 ans nouvelle hémorragie au 8e mois d'une grossesse, qui sera sanctionnée par une césarienne près du terme. Trois mois plus tard, clippage de la cérébrale antérieure amenant la disparition de l'angiome.
- Le quatrième cas concerne une malade du Pr BONNAL, primipare de 36 ans qui, au cours de l'accouchement lors de l'expulsion ressent une violente céphalée. En même temps crise Bravais Jacksonienne gauche inaugurant un coma d'environ une heure. A la sortie du coma, hémiparésie gauche et paraphasie, nuque raide. L'artériographie carotidienne montre un abaissement de l'artère sylvienne et un soulèvement de la veine cérébrale interne évoquant une lésion expansive fronto rolandique droite. L'intervention enfin confirmera le diagnostic radiologique sous la forme d'un gros hématome fronto rolandique profond accompagnant un petit peloton vasculaire angiomateux.

DAHLE (1936), DELMAS et MARSALET (1941), GIRARD (1950), KING (1951) et LAM (1951) ont publié des observations analogues de malformations vasculaires cérébrales aggravées par la grossesse.

Il apparaît au terme de cette étude des malformations vasculaires, que la gravidité puerpérale soumet le système vasculaire à rude épreuve, révélant ainsi ses points faibles ou précisant et aggravant des troubles que leur apparente bénignité avait fait négliger, tels les épistaxis méningés que l'on retrouve fréquemment dans les antécédents, les céphalées brutales et transitoires, vertiges et nausées. Ainsi apparaissent des troubles importants bien que, la plupart du temps, régressant rapidement et sans séquelles : Drames hémorragiques, ischémies cérébrales sanctionnées dans l'immédiat par des crises convulsives et qui orientent tout d'abord vers l'éclampsie, puis par une souffrance et une atrophie cérébrale qu'entraîne l'évolution de ces malformations surtout angiomateuses. Enfin la prédilection d'apparition de ces atteintes cérébrales vers les 2e et 3e décades de l'existence fait de la grossesse le terrain idéal.

Félicitons-nous néanmoins du rôle de l'épreuve gravidique qui permettra de démasquer les lésions muettes ou discrètes au stade des manifestations encore réversibles et curables et d'envisager ainsi un traitement aussi définitif que possible.

L' ELECTROENCEPHALOGRAMME

Les rythmes bio électriques du cerveau au cours de la gravido puerpéralité ont été étudiés par GIBBS et REID, GIBBS F.A. et GIBBS E., JAKOLEV et par Jacques FAURE.

Tandis que les premiers étudiaient ces rythmes juste avant, pendant et aussitôt l'accouchement, J.FAURE a fait porter ses recherches sur des femmes indemnes de tare, aux 3e, 6e, et 8e mois de la grossesse et au 20e jour du post partum. Il remarque :

- à 3 mois, désorganisation de l'électroencéphalogramme qui montre une raréfaction du rythme alpha, une basse amplitude, un ralentissement marqué de l'activité en même temps qu'un enrichissement en fréquence rapide. Les dérivations temporales présentent électivement les fréquences lentes.

- à 6 mois, l'électroencéphalogramme prend une allure organisée et rythmique, les fréquences lentes l'emportent sur les rapides, l'amplitude s'élève de hauts paroxysmes de synchronisation (12 cycles/seconde surtout et 3 à 6) existent et prédominent dans la région fronto-temporale.

- à 8 mois, l'amplitude diminue de nouveau, l'activité demeure assez organisée et s'enrichit de fréquences rapides.

- au 20e jour après l'accouchement, l'amplitude augmente, l'électroencéphalogramme s'enrichit beaucoup en rythmes alpha possède des fréquences lentes thêta et des fréquences rapides. Les paroxysmes de synchronisation observés au 6ème mois reparaissent, mais sont surtout de 6 cycles par seconde. Les caractères de ce stade rappellent ceux du 2ème mois.

Au total, tous ces auteurs ont noté un ralentissement de l'activité bio électrique du cerveau, une dépression du rythme alpha et l'existence du rythme bêta.

Il importe de savoir que l'électroencéphalogramme d'une femme normale, indemne de tout antécédant comitial et dont la grossesse est normale, est modifié au cours de la gestation et le demeure quelque temps après l'accouchement ; au 6e mois de cette gestation et dans le post partum, il rappelle même l'électroencéphalogramme de la comitialité. Il faut donc être très prudent dans l'interprétation des électroencéphalogrammes pratiqués pour des crises plus ou moins typiques lors de l'état gravido puerpéral.

Selon J.FAURE, à chaque étape les modifications sont dépendantes de l'état hormonal physiologique en cours, des modifications hydro-électrolytiques inhérentes à la grossesse et de l'influence de l'action des hormones sur le métabolisme intime de l'encéphale.

Pour lui, les substances non hormonales qui interviennent dans le métabolisme cérébral ont aussi pour effet de modifier l'activité bio électrique du cerveau. Il divise ces principes chimiques influençant l'électrogramme en deux groupes : l'un ayant un rôle important sur l'activité bio électrique, l'autre qui oriente l'influence des substances du premier groupe.

Dans le premier, il range un certain nombre de substances ayant un rôle homéostatique maintenant l'équilibre (ion amonium et ion glutamate, ion potassium et ion sodium). Il y range surtout un ensemble essentiel de trois éléments qui sont l'acétyl choline combinée, Acétyl choline libre et Acétyl cholinestérase spécifique qui détermineraient la morphologie électrique du cerveau. Des variations dans le rapport de ces trois éléments dépend l'aspect électrographique global.

Quant aux hormones, elles entraînent une activité bio électrique dont la morphologie revêt un ordre évident. Les variations qu'elles déterminent sont en fait du même type que celles correspondant aux agents métaboliques inclus dans leur formule. On explique alors bien l'importance des variations électroencéphalographiques de la gravidité puerpérale où les bouleversements hormonaux sont si nombreux.

D'autre part, à tous les stades de la grossesse et au 20^e jour après l'accouchement, il est possible de constater des caractères électroencéphalographiques qui témoignent d'une prépondérance de l'activité des structures sous-cordicales et probablement du diencéphale. Et la mise en jeu de ces systèmes sous-corticaux serait l'explication de la dissociation entre l'électroencéphalogramme et le comportement.

Après ce survol de l'activité bio électrique du cerveau au cours de l'état gravidité puerpérale, on comprend la complexité de l'interprétation des électroencéphalogrammes et l'extrême prudence à témoigner avant l'établissement d'un diagnostic.

FRAGILITE CAPILLAIRE

Nous avons vu déjà, lors de la physiologie vasculaire aux diverses époques de la grossesse, les modifications que subissaient la perméabilité et la résistance capillaire.

Rappelons avec MARTIAL DUMONT les chiffres obtenus par l'étude de 82 femmes enceintes normales, sous calcithérapie et vitaminothérapie D et K, au moyen du capillaro dynamomètre de LAVOILLAY (ventouse de 2 cm de diamètre réalisant une aspiration. On doit compter deux pétéchies au minimum. Pour 5 à 10 cm de Hg = résistance capillaire très faible ; 10 à 15 cm = R C faible, de 20 à 25 cm = R C normale ; 25 à 30 = R C forte ; 30 à 35 = très forte). M. DUMONT constate une chute de la R C allant en s'accroissant jusqu'au terme. Chez 56% des femmes elle est très abaissée. Pendant le travail il se produirait une amélioration capillaire puisque 36% seulement des femmes auraient une résistance capillaire anormalement abaissée.

Pour leur part MINKOWSKI et VENES (1948) puis LEVY SOLAL et MINKOWSKI (1950) ont constaté une accentuation des troubles et un effondrement chez 78% des femmes, de la résistance capillaire qui passe par un minimum à dilatation complète pour revenir vers la normale rapidement (3e jour du post partum 34% sont inférieures à la normale).

Mais que se passe-t-il au niveau capillaire lors des grossesses pathologiques ? Nous verrons ultérieurement l'importance des troubles nerveux végétatifs et des spasmes vasculaires et leur retentissement sur le système circulatoire.

BROWN (1947) constate, en étudiant 500 malades atteints d'affections variées, de pratique générale, dans 1 cas sur 60 l'existence de fragilité capillaire très accentuée et correspondant à des troubles divers tels que vertiges, asthme, hypertension artérielle. Néanmoins la résistance capillaire est beaucoup plus basse lors de l'existence de troubles circulatoires apparents : troubles circulatoires des extrémités, varices ...

Lors des grossesses pathologiques, la perméabilité capillaire est très augmentée. M. DUMONT publie 140 observations de toxémie gravidique. Il constate une forte augmentation de la masse sanguine, une augmentation de la pression veineuse qu'accompagne une augmentation de l'aldostérone et de l'hormone anti diurétique avec chute de la filtration glomérulaire. Au niveau des capillaires, baisse de la pression

oncotique, responsable avec la hausse de la pression veineuse de la migration liquidienne vers les espaces interstitiels, augmentation de la perméabilité capillaire et par la même baisse de la résistance. M.DUMONT note, chez 73% des femmes présentant des oedèmes des membres inférieurs avec prise de poids dans les trois derniers mois, un effondrement de la résistance capillaire qui atteint 5 à 10 cm de Hg (au capillaro dynamomètre).

Au cours de l'hypertension gravidique, la résistance capillaire est également abaissée, et ce d'autant plus que l'hypertension préexistait, baisse plus prononcée également en cas d'atteinte rénale, notamment glomérulo néphrite chronique. M.DUMONT note encore sa chute au cours des menaces d'avortement, avortements à répétition (77% des cas), dans 81% des accouchements prématurés et dans 9 grossesses prolongées sur 12 observées.

Nous voyons ainsi que, bien que loin d'avoir l'importance des malformations ou des spasmes, les troubles de la perméabilité capillaire apportent néanmoins leur contribution à l'élaboration des accidents cérébraux de la grossesse.

TROUBLES DU SYSTEME NEURO VEGETATIF ET SPASMES VASCULAIRES

Ainsi que nous l'avons déjà souligné, la gestation, l'accouchement et ses suites, soumettent le système vasculaire dans son ensemble à une véritable épreuve de résistance. Tous les facteurs capables d'influencer le tonus vasculaire sont mis en jeu.

Compte tenu, en outre, de l'extrême sensibilité réactionnelle des parois vasculaires, de la participation du système nerveux végétatif et notamment du système sympathique, on conçoit que le système vasculaire soit voué à une gymnastique continue et que dans ces conditions il puisse, à certains moments, dans certaines conditions et dans certaines de ses parties, marquer une défaillance, s'enrayer, voire se bloquer.

Le spasme vasculaire au cours de la grossesse avait été soupçonné depuis longtemps. En 1932 HINSELMANN et ses élèves observent des spasmes chez la femme enceinte en capillaroscopie. Puis ce sont surtout les ophtalmologistes qui étudient le phénomène au niveau de l'artère rétinienne.

Nous envisageons ici surtout le spasme artériel qui, d'une part, concerne plus notre travail, et d'autre part, parce que le spasme veineux de la gestation est plus rare et plus difficile surtout à identifier. Dès le début de la grossesse un contraste s'établit entre une passivité veineuse certaine et une activité artérielle. Mr le Pr. FRUHHINSHOLZ sans nier l'existence des spasmes veineux pense que les manifestations spastiques affectent d'abord et surtout le domaine artériel. Il publie néanmoins trois observations d'oedème des membres inférieurs unilatéraux, d'apparition subite et fugaces vraisemblablement d'origine spastique (Gyn-Obst 1938).

Si la clinique ne peut encore fournir la preuve des spasmes vasculaires dans le domaine obstétrical, elle n'en reste pas moins capable de fournir en faveur de ceux-ci un faisceau d'arguments.

Fréquents sont les troubles vasculaires périphériques, troubles des extrémités chez la femme enceinte, tels que fourmillements, crampes, engourdissements, sensations de doigts morts avec extrémités livides, voire violacées, engelures, aspects de doigts boudinés à la peau craquelée ; troubles appelés à disparaître après l'accouchement et évoquant l'hypothèse de spasmes vasculaires. Parfois ces signes

sont apparus à l'occasion d'une précédente grossesse, puis ils disparaissent pour réapparaître à la grossesse suivante, leur fréquence augmentant avec l'évolution de la gestation. Pour banaux qu'ils soient, ils n'en sont pas moins anormaux et on peut penser déjà à une prédisposition vasculaire latente révélée par l'état gravidique. Outre le caractère essentiellement transitoire de ces phénomènes, leur production nocturne et au repos, la localisation aux membres supérieurs éliminant une cause mécanique, le caractère paroxystique, confirment l'existence d'un déficit dans l'irrigation d'origine spasmodique. J. RICHON dans sa thèse, cite 18 observations ; FRUHINS-HOLZ et RICHON publient un cas de spasme de l'artère humérale chez une primipare avec disparition du pouls radial, disparition des oscillations au Pachon, sensation d'engourdissement et de fourmillement, le tout rentrant rapidement dans l'ordre.

A côté de ces claudications vasculaires banales et limitées, il existe aussi des manifestations spastiques plus différenciées frappant par exemple un territoire artériel cérébral, ou rénal, ou du domaine sensoriel, des manifestations systématisées intéressant un groupe d'organes ou enfin atteignant l'arbre vasculaire dans son ensemble.

Pour les troubles oculaires, encore, la rapidité d'apparition et de disparition, l'absence de séquelles, la variabilité l'intensité de certains troubles tels que les amauroses, les hémianopsies, imposent l'idée de spasme artériel. Ces troubles importants et angoissants cotoient des manifestations mineures telles que des brouillards, beaucoup plus fréquents et durant également quelques minutes à quelques heures. RICHON cite des cas entre le 6^e mois et le terme ainsi que dans le post partum.

RIED le premier en 1876, publia une observation de spasme des artères rétiniennes. Puis les travaux sont nombreux sur ce sujet. En 1939 WERNER, KYRIELEIS et CARL SCHROEDER étudient les altérations fonctionnelles du système vasculaire de la rétine chez les femmes enceintes normales et pathologiques au cours des derniers mois. Ils admettent que le spasme des artères rétiniennes existe à la fin de la grossesse normale. Un rétrécissement artériel se trouverait dans 35% des cas. Éliminant toute étiologie rénale chez ces femmes normales, ils attribuent ces spasmes à l'instabilité du système neuro végétatif de la fin de la grossesse. Après l'accouchement le calibre artériel redevient normal rapidement. Dans l'éclampsie et la prééclampsie les troubles sont plus marqués et ce d'autant plus que la pression artérielle est plus élevée.

HALLUN en 1936 examine le fond d'oeil de femmes enceintes dont la pression artérielle systolique dépasse 140 mm de Hg. Il constate l'existence de spasmes de l'artère rétinienne avec des ondes péristaltiques venant se briser sur le rétrécissement. Chez 300 femmes il trouve 76,3% de ces lésions du fond d'oeil, 62,5% de modifications artérielles et 13,2% de rétinites.

Les manifestations de claudication artérielle peuvent, par leur localisation sur certains territoires vasculairement très différenciés, être à l'origine de troubles plus impressionnants bien que tout aussi fugaces et bénins. Telles sont les localisations au niveau des artères cérébrales antérieures et postérieures, artères sylviennes, responsables d'aphasies ou de paraphasie, de mono ou d'hémiplégies, voire de crises JACKSONIENNES. RICHON mentionne dans sa thèse trois cas d'aphasie d'apparition brusque, dont un cas très accentué avec jargonophasie marquée mais de courte durée, les deux autres avec parole lente et embrouillée persistant plusieurs jours puis disparaissant brusquement comme ils sont apparus. Il cite également un cas d'hémi-parésie, du bras droit, durant quelques minutes et disparaissant sans séquelles.

A côté de ces manifestations spastiques sporadiques, il est d'autres troubles vasculaires plus nettement systématisés ; systématisation pouvant se faire sur l'arbre vasculaire dans son ensemble et qui réagit d'une manière globale à la sommatation gravidique ou encore sur certains organes ou ensembles d'organes particulièrement sollicités par la mise en charge gravidique : rein seul, couple hépato rénal, domaine utéro placentaire.

Sur tout l'ensemble de l'appareil vasculaire, apparition d'hypertension paroxystique liée à la grossesse. Lors de ce que l'on a appelé à tort "l'intoxication gravidique", la pression artérielle est augmentée. Il ressort de travaux divers que l'hypertension est la règle dans "l'intoxication" des derniers mois. Elle précède souvent l'albuminurie. PELISSIER et BALARD insistent sur l'importance de la tension minima. Elle est, la plupart du temps, relativement plus élevée que la maxima, ce qui indique un spasme prononcé des vaisseaux, directement dépendant de "l'état gravidique". Trois observations rapportent le cas d'instabilité tensionnelle avec variations rapides, ascensions brutales, en flèche, accompagnées de troubles graves. Tout cela n'évoque-t-il pas l'idée de phénomènes paroxystiques liés à un état de spasme, à un dérèglement du tonus vaso-moteur, à des crises vaso-constrictives foudroyantes ? RICHON signale des tensions artérielles élevées ayant recouvré des taux normaux après un accouchement banal et non sanglant, puis remontant brusquement dans le post partum sans cause apparente, résistant à tout régime, repos et traitement puis

revenant à la normale en quelques heures.

Dans les archives de la Maternité de NANCY, RICHON a trouvé 82 cas d'hypertension paroxystique : 55 cas de tension maximale entre 15 et 20, 24 cas entre 20 et 25, et 3 au-dessus de 25. Dans 21 cas il fut pratiqué des saignées, un régime strict avec repos, 13 fois sans résultat. Sur les 82 femmes, 69 quittèrent la Maternité avec une maxima inférieure à 14, 13 ayant gardé une hypertension malgré le traitement. Confirmant la conviction de BALARD et PELISSIER quant à l'étiologie spastique, RICHON constate que la pression maxima descend toujours avant la minima.

Parmi ces 82 cas il relève 48 albuminuries accompagnant l'hypertension avec un remarquable parallélisme, disparaissant avec elle après l'accouchement. Dès que cesse le spasme, la tension diminue et l'albuminurie disparaît. Et RICHON admet l'existence de spasmes des artères rénales. De nombreuses expérimentations confirment l'importance de la vaso-motricité sur la fonction excrétrice rénale. L'ischémie rénale engendrerait une albuminurie. La section des plexus rénaux (Claude BERNARD, MULLERS et PEIPERS) entraîne une oligurie avec albuminurie puis hématurie et mort. L'excitation des splanchniques déclenche une vaso constriction qui entraîne une oligurie avec albuminurie. De même l'excitation du centre vaso-moteur bulbaire (CONHEIM et GARTNER). Pour LAUBRY et BERNAL "il n'est pas de crise hypertensive qui ne s'accompagne de signes rénaux". Quant au groupe des maladies dites foudroyantes telles l'éclampsie et l'apoplexie utéro placentaire, leur soudaineté, leur brusquerie, le couple hypertension-albuminurie, leur caractère paroxystique transitoire semblent leur conférer une participation artérielle spasmodique.

Ainsi le spasme apparaît comme la réaction du système vasculaire devant "l'agression gravidique". Il est en fait une exagération du tonus vaso-moteur. Pour MM. CORNIL et MOSINGER trois groupes de lésion sont à envisager dans la genèse du spasme : lésions névrauxiales à quelque étage que ce soit (cortical, sous cortical, thalamique, hypothalamique, bulbaire ou médullaire) ; lésions des glandes endocrines, surtout les surrénales et l'hypophyse, et lésions périphériques (processus névritique, inflammation tissulaire). Faisons un bref rappel physiologique. L'artère et l'artériole sont le siège d'un double tonus : myogène, adaptant la résistance de la paroi artérielle à la pression par des réactions de constriction ou de dilatation et neurogène. Les centres vaso moteurs encéphalo bulbaires et spinaux agissent par le système nerveux végétatif : système parasympathique diminuant le tonus vaso constricteur et système sympathique l'augmentant.

La régulation est assurée par les nerfs cardio-modérateurs aortiques et sinocarotidiens. En outre, après les expériences de CANNON, C.HEYMANNS, BACQ et BROUHA sur les chaînes sympathiques para vertébrales, certains auteurs concluent à l'existence de centres nerveux vaso-constricteurs périphériques situés dans les ganglions, les nerfs et les centres intra muraux (LERICHE et FONTAINE) dans les parois vasculaires.

Nous avons vu, au cours de la physiologie, comment se comportait le système neuro végétatif dans le courant de la grossesse et dans le post partum. Son influence est grande dans la genèse des spasmes vasculaires. Rappelons l'existence d'une hyper excitabilité neuro végétative liée à l'imprégnation gravidique, à prédominance vagotonique tout d'abord, puis une hyper sympathicotomie de plus en plus marquée à l'approche du terme et persistant dans le post partum. Mais, cet état d'hyper excitabilité sympathique, s'il éclaire beaucoup le mécanisme de ces phénomènes spastiques suffit-il à expliquer tous les troubles décrits précédemment ? Les auteurs allemands LOUROS, SEITZ, HAMPT ont insisté sur le rôle du système nerveux végétatif dans le mécanisme des troubles spasmodiques. Mais est-il cause directe des spasmes ou soumet-il à rude épreuve un arbre vasculaire taré ? FRUHINSHOLZ et RICHON considèrent la grossesse comme un "réactif précieux et souvent anticipateur" et ils ont recherché ce que le Pr.FRUHINSHOLZ a nommé la "Diathèse vasculaire" et qui constitue le lien entre les tares et antécédants des femmes et leurs accidents spastiques. RICHON cite le cas de femmes apparemment en bonne santé et voyant surgir à propos d'une grossesse des insuffisances fonctionnelles telles qu'épilepsie, insuffisance hépatique, néphrétique, probablement liées à l'état antérieur. Il recherche les antécédants familiaux de ses parturientes :

- sur 30 observations il trouve
 - 6 hémorragies cérébrales
 - 1 hémiplegie de la cinquantaine
 - 2 cas d'hypertension

- à propos de 81 observations d'hypertendues, 11 accidents cérébraux brutaux ayant ou non entraîné le décès (soit 14%)

- dans ses observations d'hématome rétro placentaire (dont 26% sont des grandes multipares) 23% d'accidents vasculaires cérébraux chez les ascendants ;
5 morts subites, 3 embolies, 1 décès pour urémie à 57 ans.

- sur 42 observations d'éclamptiques, 1 décès par hémorragie cérébrale,
1 mère hypertendue albuminurique.

Plus que des coïncidences ces faits viennent renforcer l'idée d'une tare vasculaire, d'un terrain propice, que le régime glandulaire, les modifications neuro végétatives aggravent pour créer des manifestations paroxystiques. RICHON a recherché aussi les stigmates d'hérédosyphilis et de dysendocrinies au cours de la grossesse et dans les antécédants. Il lui semble que les troubles vasculaires se recrutent également parmi un lot de femmes porteuses de tares vasculaires héréditaires spécifiques.

Nous concluons, avec FRUHINSHOLZ et RICHON, à l'existence du spasme vasculaire qui semble acquis en obstétrique, se manifestant pendant la grossesse, le travail et dans le post partum. Spasmes surtout artériels, sporadiques, réalisant des claudications intermittentes, affectant certains territoires "élus" telle la corticalité cérébrale, par ailleurs systématisés, localisés à un groupe d'organes ou frappant l'arbre vasculaire en entier, mais dont les caractères communs sont la brutalité d'apparition ou de disparition, la fugacité et l'absence de séquelles. Ces troubles apparaissent électivement au cours du dernier trimestre de la grossesse, liés à la période d'hyper sympathicotomie et pourraient révéler ou aggraver une tare vasculaire jusqu'alors latente et que l'âge aurait accentuée.

HYPERTENSION ARTERIELLE

A côté d'étiopathogénies essentielles dans la genèse des accidents vasculaires cérébraux de la gravido-puerpéralité, telles les malformations vasculaires et les dystonies neuro végétatives engendrant des spasmes vasculaires, essentielles en raison de l'âge des parturiantes, il nous faut réserver une place qui, si elle est secondaire, n'en est pas moins importante, à l'hypertension artérielle. Nous verrons d'ailleurs qu'elle est intimement liée aux spasmes artériels si fréquents à partir du 3^e trimestre de la gestation.

Quel est le rôle de l'hypertension dans le mécanisme des accidents vasculaires cérébraux ? Il y a deux stades (selon KAUFMANN) dans la maladie hypertensive: un stade initial sans lésions vasculaires, où l'augmentation de la pression artérielle est due aux spasmes, et un stade plus tardif où se sont développées des lésions vasculaires dégénératives.

Ainsi le spasme serait à l'origine de l'hypertension artérielle. Phénomène fonctionnel sans critères anatomiques à étudier, par la réduction du calibre vasculaire il provoque une augmentation de la résistance périphérique et par là l'augmentation de la pression. Son siège artériolaire est admis par tous et nous rappelons qu'il fut tout d'abord observé à l'ophtalmoscope au niveau des artères de la rétine. Ceci d'ailleurs montre que le système artériel dans son ensemble et non les artérioles seules, participe au spasme, affirmant ainsi son unité physiologique.

Sur cet état spasmodique de fond se surajoutent chez les hypertendus, des accès paroxystiques tels que l'on peut les observer au fond d'oeil. Cliniquement ils se manifestent également au niveau des membres, réalisant pendant quelques minutes le membre blanc, froid et sans puls. Il est probable que ces états spasmodiques aigus jouent un rôle de premier plan dans la genèse des accidents vasculaires des hypertendus où la moindre poussée tensionnelle est fatale pour un système vasculaire déjà surmené. Nous nous bornerons à rappeler les théories de FRUHHINSHOLZ (1938) et que RICHON reprendra et développera dans sa thèse. Elles mettent en lumière l'importance et la fréquence des spasmes vasculaires au cours de la grossesse ; spasmes systématisés frappant l'ensemble de l'arbre vasculaire et réalisant une hypertension dont la minima surtout est élevée. RICHON fait état de 30 observations d'hypertensions caractérisées par leur instabilité tensionnelle, les variations rapides, brutales et transitoires. Quoi de plus logique si l'on pense que ces hypertensions de

la grossesse surviennent à partir du 3^e trimestre pour durer pendant le post partum immédiat donc dans la période d'hyper sympathicotonie et d'hyper excitabilité neuro végétative. HOFFMANN a d'ailleurs mis l'accent sur l'instabilité du système vaso moteur, le rendent responsable de vaso constructions et d'hypertensions de fin de la grossesse.

Au cours de la maladie hypertensive, après le stade initial purement fonctionnel, des lésions dégénératives se développent rapidement. En effet l'hypertension détermine une hypertrophie de la média, mais surtout une atteinte de l'intima. Le problème se pose des rapports entre l'hypertension et l'athérosclérose. D'après des études biopsiques à divers stades de l'hypertension il ressort que celle-ci favorise l'apparition, le développement du processus athéromateux qui est accéléré et la gravité de cet athérome avec apparition élective de manifestations hémorragiques. La lésion athéromateuse prédominera d'ailleurs dans les zones de pression élevée : courbure aortique, amont d'une coarctation ... Expérimentalement il est plus aisé de faire naître chez l'animal une athéro-sclérose si on crée auparavant une hypertension artérielle. Dans l'hypertension maligne les lésions vasculaires vont être nécrosantes avec hémorragies de vasa-vasorum. A l'augmentation de pression artérielle se surajoutent en effet des désordres chimiques liés à la cause même de l'hypertension (ischémie rénale en particulier. La preuve ayant été faite par une expérience de GOLDBLATT qui créa une hypertension maligne par ischémie rénale aiguë en liant les deux artères rénales).

Quelles vont être les manifestations artérielles cérébrales, les réactions en face de l'agression tensionnelle ? Le fond d'oeil nous permet d'abord d'examiner les artères rétiniennes et d'évaluer la gravité de l'hypertension. Au cours de toute hypertension, un degré de vaso constriction est nécessaire pour maintenir un flux capillaire normal, et le spasme rétinien sera le tout premier signe d'une maladie hypertensive (de même l'ischémie oculaire précédera toujours l'ischémie cérébrale de l'amaurose annoncera l'éclipse). Au cours d'hypertensions essentielles sans à coup hypertensif, la physiologie vasculaire cérébrale sera normale par augmentation des résistances périphériques. Le support des artères par une forte pression du liquide céphalo-rachidien explique la structure anatomique particulière des artères cérébrales. Le cerveau flotte dans le liquide céphalo-rachidien. Une augmentation de pression artérielle se transmettant au cerveau est contrecarrée par la hausse de pression du liquide céphalo-rachidien ; l'inverse a lieu en cas d'hypotension (de même que les variations de pression du liquide céphalo-rachidien peuvent influencer la vaso

motricité cérébrale). Ainsi s'explique que l'intima des artères cérébrales soit pauvre en fibres élastiques, la média mince et pauvre en fibres musculaires et surtout l'adventice très mince. Il résulte que le système artériel cérébral est particulièrement vulnérable et l'hypertension et l'athérosclérose grave à son niveau. Qu'apparaisse un à coup hypertensif, un spasme à la faveur d'une grossesse et les accidents apparaîtront : ischémies réalisant l'accident de caractère soudain, brutal, bref, disparaissant en quelques minutes sans laisser de séquelles, tels éclipses cérébrales, déficits moteurs, troubles, aphasies, parfois crises convulsives ; thromboses liées surtout à l'athérosclérose de gravité variable et régressant parfois en quelques jours ; hémorragies qui sont le reflet de la fragilité capillaire manifeste dans 85% des hypertensions, rupture d'anévrismes congénitaux ou de petits anévrismes pariétaux athéromateux, que ce soient les épistaxis méningées, hémorragies méningées cérébro-méningées ou cérébrales ; oedème cérébral quand l'hypertension atteint les artérioles et les capillaires, oedème augmenté encore par la gêne au retour veineux liée à l'hypertonie du liquide céphalo-rachidien ; hypertension intra crânienne quelquefois secondaire à l'hémorragie.

Nous passerons rapidement en revue les différents mécanismes de l'hypertension en nous arrêtant à ceux pouvant intéresser notre propos.

Tout d'abord l'hypertension que nous appellerons "commune". Elle est la plus rencontrée et nous intéressera pour sa fréquence. C'est l'hypertension des neurotoniques chez lesquelles la grossesse trouve un terrain fertile, des obèses et des mangeurs de sel pour qui l'intoxication gravidique sera à redouter. Rappelons l'hypertension essentielle qui accompagne l'athérosclérose.

L'hypertension artérielle d'origine cardiaque constitue un chapitre de la pathologie obstétricale tout à fait à part. Aussi nous ne nous y arrêterons pas.

L'étiologie endocrinienne est d'importance et nous reverrons en effet que la grossesse est une "aventure physiologique" qui soumet les glandes endocrines dans leur ensemble à rude épreuve. Passons rapidement sur les hyperthyroïdies qui peuvent occasionner des hypertensions par hypersympathicotomie. L'ensemble endocrinien qui nous intéresse surtout est constitué par les glandes surrénales, l'hypophyse et le placenta. La médullo-surrénale serait responsable de 0,47% des hypertensions, par tumeurs chromaffines surrénaliennes ou extra surrénaliennes, hypertensions paroxystiques par sécrétion combinée d'adrénaline et de noradrénaline, hypertension continue (70%) par noradrénaline seule (ANDERSON, ROLUFS, DOERNER).

La cortico-surrénale est cause d'hypertension au cours des hyperaldostéronismes (syndrome de CONN), hypertensions lors de traitements par les corticoïdes, hypersécrétion cortisonique primitive ou liée à un adénome basophile hypophysaire réalisant des hypertensions de tous les types. Nous avons vu le rôle du coupe diencéphalo-hypophysaire dans l'hormonologie de la grossesse, l'antagonisme avec le placenta et la période critique que constitue l'approche du terme. C'est d'ailleurs dans cette période de déséquilibre hormonal diencéphalo-hypophysaire que nous trouvons les dystonies neuro-végétatives, les troubles vaso moteurs et partant les accidents vasculaires qui en résulteront. On conçoit alors que chez les femmes hypertendues à l'équilibre hormonal précaire, l'épreuve gravidique soit fertile en bouleversements vaso moteurs et génératrice d'accidents vasculaires cérébraux. Au cours des toxémies gravidiques que nous verrons plus loin, HOFFBAUER estime qu'il existe un hyperfonctionnement surrénalien accompagnant un hyperfonctionnement hypophysaire. FAUVET, ANSELMINO & HOFFMANN ont incriminé comme facteur essentiel l'hormone anti-diurétique et hypertensive post hypophysaire responsable d'oligurie, de spasmes des territoires splanchniques et ainsi d'hypertension.

Nous terminerons cette énumération étiologique par les hypertensions d'origine vasculo rénales, catégorie d'hypertensions qui touche le plus notre travail par sa parenté avec l'éclampsie et les états prééclamptiques. La sphère rénale est responsable d'un grand nombre d'hypertensions artérielles. SCHMITHWICK et CASTELMAN effectuant 500 biopsies rénales au cours de sympathectomies pour hypertensions essentielles, ne trouvent aucune lésion que dans 45% des cas d'hypertension stable (contre 75% des hypertensions intermittentes). Le rein lésé, soit ischémié, soit atteint par un processus infectieux (néphrite chronique, néphrite ascendante, tuberculose rénale) ou encore à l'occasion d'une cause urologique engendrant une hydronéphrose, ou d'une malformation, sécrète la rénine, diastase qui transforme l'hypertensinogène d'origine hépatique en hypertensine responsable de vaso constriction artériolaire. Des artériographies rénales chez les hypertendus jeunes montrent souvent des altérations morphologiques de l'artère rénale. MILLIEZ et TCHERBAKOFF les pratiquent systématiquement. J.LEFEBVRE sur 112 hypertensions trouve 47 images pathologiques : 20 lésions vasculaires, 9 sténoses rénales (surtout athéromateuses), 7 anévrysmes de l'artère rénale, 2 anévrysmes artério-veineux du pédicule rénal. Rappelons également les expériences de GOLDBLATT qui provoque une hypertension par ligature d'une artère rénale et une hypertension maligne en ligaturant les deux artères.

Au cours de la gravido puerpéralité la découverte d'une hypertension oriente inmanquablement le médecin vers le diagnostic de gestose. Si cette ligne de conduite diagnostique un peu trop systématique surtout lorsque surviennent des convulsions, se justifie dans certains cas, il ne faut pas oublier qu'une femme peut très bien aborder une grossesse avec une hypertension préalable d'une part et d'autre part, outre que les troubles rénaux orientant vers une toxémie gravidique peuvent être secondaires à l'hypertension ou l'aggravation d'une altération rénale antérieure, nous verrons que le mécanisme de l'hypertension de quelque origine qu'elle soit et les troubles cérébraux qui s'en suivent (convulsion, signes de localisation ...) ont un lien de parenté, qu'il s'agisse primitivement d'une dysgravidie évoluant vers l'éclampsie ou de troubles rénaux et cérébraux d'une toute autre origine. Au cours des syndromes dysgravidiques l'un des signes cardinaux est l'hypertension artérielle, hypertension qui en dehors de toute crise éclamptique peut créer des désordres cérébraux allant jusqu'à la rupture vasculaire. Mais ce fait est rare si le terrain vasculaire n'est pas touché antérieurement.

LEVANT et PORTES (1923) font état de 46 découvertes d'accidents hémorragiques. ELIS ESSEN-MULLER constate que les $\frac{3}{4}$ des décès d'éclamptiques sont dus à des hémorragies intra craniennes. Pour VERMELIN et RIXBON à propos de 138 observations de syndromes dysgravidiques, 35% sont à forme monosymptomatique, dont plus de 4% se manifestent par une hypertension isolée (hypertension active selon eux traduisant un déséquilibre neuro-vasculaire) ; 23% sont à forme mixte hypertensive. L'hypertension serait due à une hypertonie au niveau des capillaires, une vaso constriction, un angiospasme. Ils expliquent ainsi la pathogénie des troubles : vaso construction modérée réalisant une atteinte rénale et les signes cardinaux de la toxémie, état spasmodique brutal et intense avec troubles à l'étage céphalique : spasmes rétinien, amauroses, angiospasmes cérébraux et accès convulsifs ischémiques. Et VERMELIN et RIXBON de conclure : "ces perturbations vaso motrices transitoires et primitives sont conditionnées par une dystonie neuro-végétative orientant vers un état de sympathicotomie physiologique des derniers mois". Nous voyons que ceci nous ramène bien vers les troubles cérébraux par spasmes vasculaires vus précédemment.

H.VIGNES dans "Eclampsie et Eclampsisme" constate des troubles passagers annonciateurs de la crise convulsive tels amaurose, hypoacousie, aphasie, anarthrie, parésie, hémiplegie ..., et dont la participation spastique lui semble évidente. Il estime que la crise convulsive de l'éclampsie s'explique également par un angiospasme cérébral puis une ischémie du parenchyme.

P.MILLIEZ puis J.H. SCHOCKAERT (1937) accordent une importance à l'oedème avec anémie cortico-cérébrale. Au terme de son étude sur la pathogénie de l'éclampsie H.VIGNES retient comme élément le plus solide, le spasme, qu'il explique par les modifications endocriniennes de la gravido puerpuéralité orchestrées par le couple hypothalamo-hypophysaire et tendant vers l'hyperexcitabilité neuro végétative et l'hypersympatricotonie, puis l'hypertension, qui causeraient les désordres rénaux et l'éclampsisme.

Ce bref rappel mettant en relief la parenté pathogénique entre convulsions des accidents vasculaires cérébraux et des éclampsies, entre phénomènes spastiques diencéphalo-hypophysaires et du système neuro-végétatif de la grossesse normale d'une part et de l'éclamptique d'autre part, montre que notre propos n'est pas d'écarter systématiquement l'éclampsie mais d'amener à l'examen objectif de toute crise convulsive de la gravido puerpuéralité en pensant que la dysgravidie peut ne pas être obligatoirement en cause, car si la symptomatologie présente de troublantes similitudes et peut induire en erreur, le diagnostic étiologique est différent et le traitement tout autre.

ETIOPATHOGENIES SECONDAIRES

Après avoir passé en revue les différentes étiopathogénies essentielles de notre étude, malformations vasculaires cérébrales, altérations du système neuro-végétatif et spasmes vasculaires cérébraux, fragilité et perméabilité capillaire, hypertension artérielle, nous terminerons notre chapitre physiopathologique par les étiologies secondaires.

L'athérosclérose tout d'abord, occupe une place certaine dans notre propos. Néanmoins son importance est limitée et son action très secondaire en raison de la fréquence réduite de grandes athéromateuses parmi les parturiantes. En effet si la grossesse a lieu pendant les troisième et quatrième décades de la vie essentiellement, la maladie athéromateuse frappe surtout les sujets à partir de la cinquantaine. Toutefois, il est des femmes, une minorité bien sûr, qui ont des grossesses après quarante ans et d'autre part l'athérosclérose frappe parfois dans le jeune âge. Pour P.KISSEL et G.ARNOULD la sclérose cérébrale par artério sclérose débute précocement. Les artères vertébrales et les carotides internes seraient les premières atteintes. Selon DORFLER, les gros troncs carotidiens, puis les vertébrales, viennent ensuite les troncs de la base : artères basilaires, cérébrales moyennes, postérieures, enfin cérébrales antérieures. Puis les artères plus petites sont touchées. Les sinuosités de la carotide présentent des lésions histologiques dès la 20^e année et macroscopiques à 40 ans. HULTQUIST (1942) a effectué 3.231 autopsies et a établi que l'atteinte de la bifurcation carotidienne est la plus fréquente et la plus précoce. A ce niveau les lésions artériosclérotiques surviennent dès la trentaine. LERICHE signale des thromboses athéromateuses responsables de ramollissements cérébraux chez des adultes de 30 ans. Ainsi nous voyons l'époque de la maladie athéromateuse empiéter assez largement sur les années de la gravidité.

Quel est le mécanisme physiopathologique de l'athérome sur l'irrigation cérébrale. La maladie athéromateuse investit les troncs artériels cérébraux et peut y entraîner tout d'abord des désordres hémodynamiques, essentiellement une réduction du débit sanguin. Nous verrons rapidement que des facteurs comme le calibre vasculaire, l'élasticité, les résistances périphériques, profondément modifiés font que le tissu cérébral particulièrement sensible à l'ischémie ne pourra pas toujours supporter l'épreuve gravidique. GOUTELLE dans sa thèse (Lyon 1962) a étudié l'action des sténoses athéromateuses sur l'irrigation encéphalique. Il accorde une place de choix

au débit sanguin, d'abord dans la constitution de l'athérome : GOUTELLE constate la plus grande fréquence des atteintes de la carotide interne[&] de l'artère sylvienne qui présentent un débit plus important que les carotides externes et cérébrales antérieures. Importance du débit également dans la pathogénie des accidents ischémiques : suivant la loi de POISEUILLE une sténose athéromateuse réduisant de 50% le diamètre de la lumière vasculaire diminuera de 16 fois le débit initial. Ceci nous montre l'importance hémodynamique considérable de l'athérome.

Pourtant DE BAKEY, OPITZ et SCHNEIDER pensent qu'il n'existe pas de corrélation étroite entre les lois physiques et l'hémodynamique et qu'il existerait un seuil d'apparition des manifestations cliniques. Toutefois SCHNEIDER, OPITZ et DENNY BROWN établissent que :

- 100 à 50% de l'irrigation normale constituent la zone de régulation

- 50 à 16% de l'irrigation constituent la zone de sécurité encore thérapeutiquement curable. C'est dans cette zone que l'on rencontrera les accidents réversibles que nous connaissons bien, aphasie, hémiplégie transitoire ... Au delà de la réduction de 84% du débit, apparaissent les lésions irréversibles.

Ainsi, bien que particulièrement sensible à l'ischémie, le parenchyme cérébral supporte des baisses de débit importantes. Ceci est dû à la résistance vasculaire périphérique cérébrale qui s'adapte à la pression de perfusion afin de maintenir le débit à un niveau physiologique. Mais en cas d'athérome, la souplesse artérielle disparaît, l'adaptation est défectueuse et la résistance vasculaire se trouverait augmentée de 28% (SCHEINBERG). Alors que chez une personne indemne une pression artérielle humérale n'entraîne pas à 40 mm de Hg, de baisse du débit cérébral susceptible d'entraîner des lésions irréversibles, FOIX, DE SEZE, ALAJOUANINE et CASTAIGNE ont montré que chez l'athéromateuse une défaillance cardiaque même discrète, une hémorragie externe, l'orthostatisme, peuvent suffire à l'installation de lésions parenchymateuses. On comprend alors la gravité de lésions athéromateuses même débutantes, chez la femme enceinte, où la sphère cardio-vasculaire est constamment à l'épreuve. Bien sûr le polygone artériel de WILLIS est là pour pallier la déficience d'un gros tronc. Seulement DANDY a établi que le polygone n'est normalement constitué que dans 40% des cas. Des travaux récents (PADJET, FETTERMAN et MORAN, KRAYENBUHL et YASARJIL, MOREL et WILD) ont montré l'existence d'anomalies dans 50 à 75% des cas.

Il convient donc de prendre en considération l'éventualité de troubles de l'irrigation cérébrale d'origine athéromateuse qui, à l'âge de la grossesse, sont cliniquement muets mais prédisposent certainement aux accidents ischémiques aigus transitoires lors des modifications volémiques, tensionnelles ou des phénomènes vasculaires spasmodiques de la gravidité, modifications qui seraient normalement passées inaperçues.

Nous passerons rapidement sur les phénomènes de sclérose cérébrale par artério sclérose, CLOVIS VINCENT, FLEMING, LHERMITTE et DE SEZE ayant montré le rôle des chutes brutales de pression artérielle sur le parenchyme cérébral, P.SCHWARTZ l'action favorisante des poussées tensionnelles sur les spasmes vasculaires cérébraux, il est malgré tout peu fréquent de rencontrer de tels stades de la maladie athéromateuse chez des parturiantes. De même l'hypertension athéromateuse déjà évoquée précédemment et l'oblitération artérielle avec ramollissement qui sont des stades tardifs terminaux frappant l'adulte âgé ne retiendront pas notre attention.

Avant de clore le chapitre de l'athérosclérose, signalons d'une part la place de l'athérome dans l'étiologie des anévrysmes artériels. S'il existe un nombre important d'anévrysmes d'origine congénitale, certains sont acquis, et si EPPINGER puis Miss PADGET et O.BUSSE n'attribuent qu'un rôle secondaire aux lésions athéromateuses, J.PAULSON, B.S. NASHOLD et G.MARGOLIS soutiennent le rôle prépondérant de l'athérome. Quoiqu'il en soit l'association est fréquente de même que Mr WERTHEIMER a montré dans la thèse d'AVET que les anomalies du cercle artériel de WILLIS étaient deux fois plus fréquentes chez les sujets porteurs d'anévrysmes artériels. D'autre part et pour terminer, citons la thèse de G.DESCHAMPS à propos de la coagulabilité du sang chez les artérioscléreux. Nombreux sont les travaux faisant état de l'hypercoagulabilité sanguine au cours d'épisodes aigus des athéroscléreux. DESCHAMPS lui, a étudié la coagulabilité sanguine par thromboélastographie, en dehors des accidents évolutifs. Il a constaté une iso coagulabilité des constantes longitudinales (r , k , $r + k$), par contre dans la majorité des cas une augmentation de a_m , caractère hypercoagulable, ce qui met le rapport $a_m/r + k$ dans 47% des cas dans la zone d'hypercoagulabilité. En outre, contrairement à l'homme chez qui l'âge entraîne une augmentation progressive de la coagulabilité, l'auteur a constaté que chez la femme l'hypercoagulabilité était d'emblée maxima et diminuait par la suite.

Ce rapide survol de la maladie athéromateuse nous a permis de voir que, sans prendre l'importance des malformations ou des altérations spastiques, l'artério sclérose pouvait néanmoins apporter sa contribution à l'élaboration d'accidents paroxystiques cérébraux chez les femmes enceintes.

En 1912 AUBERT dans une thèse parisienne affirmait que la syphilis était de beaucoup la cause la plus fréquente des hémorragies méningées de l'adulte. Depuis SYMONDS qui signala l'anévrysme du polygone de WILLIS en 1924 et l'apparition de l'artériographie carotidienne (1927), l'importance accordée aux lésions spécifiques a diminué. Pourtant LAURENTIER dans les annales de Dermatologie Syphilographie, fait état de quelques observations d'hémorragies méningées guéries par traitement spécifique, signalant que l'étiologie syphilitique était plus fréquente qu'on ne le croirait en raison du nombre de sérologies négatives.

ETIENNE sur 240 anévrysmes dont 20% cérébraux, aurait fait la preuve de 166 syphilis. Plus récemment MAC DONALD et KORB admettent que les artérites syphilitiques et la syphilis méningée sont à l'origine de 5,6% des formations anévrysmales.

G. BOUDIN et L. DURUPT (Encyclopédie M.C.) signalent la péri vascularite syphilitique responsable d'accidents hémorragiques et d'accès convulsifs.

Il est bon de signaler rapidement cette cause d'accident neurologique paroxystique sans toutefois lui accorder une importance trop grande.

Nous pouvons clore ce chapitre par une rapide énumération des étiopathogénies pouvant intéresser la femme enceinte.

- causes vasculaires telles les endocardites aiguës ou les Osler, responsables d'anévrysmes mycotiques ; périartérite noueuse (L. VAN BOGAERT).
- causes infectieuses méningées ; encéphalites léthargiques (RATHERY).
- intoxications : diabète, urémie, intoxication gravidique
- tumeurs cérébrales, chorées, épilepsies.

De cette énumération étiologique il convient surtout de dégager l'athéro sclérose qui, par sa précocité d'apparition chez certaines femmes enceintes dans les 3e et 4e décades de la vie, peut être à l'origine de troubles neurologiques.

Quelles conclusions tirer de ce survol physiopathologique ?

Nous voyons venir en lumière un certain nombre d'états pathologiques chez la femme enceinte, à l'origine d'accidents neurologiques paroxystiques.

De principaux, telles les anomalies vasculaires cérébrales, anévrysmes artériels ou angiomes artério-veineux ; la gravido puerpuéralité, banc d'essai du système vasculaire, causera leur rupture, ou bien des ischémies dans un territoire cortical, une atrophie cérébrale. Fréquents sont les spasmes en relation avec les troubles neuro-végétatifs du dernier trimestre de la grossesse, du travail et du post partum ; ils restent eux aussi une cause importante d'accident neurologique par leur localisation élective sur la corticalité cérébrale (de même qu'au niveau du rein et de l'utérus). Agissant pour leur propre compte ils aggravent en plus toute tare vasculaire ou autre préexistante. L'hypertension artérielle, cause majeure, elle aussi qui rend les parturiantes plus fragiles et vulnérables lors de l'approche du terme et surtout au cours du travail.

A côté de ces grandes causes d'accidents neurologiques, nous trouvons les modifications de la résistance capillaire qui, abaissée lors des grossesses normales, se trouve effondrée chez les hypertendues, en cas de toxémie ou de troubles veineux ; les modifications électroencéphalographiques isolées nous révèlent aussi des anomalies nombreuses telles qu'hyperexcitabilité corticale, petite cicatrice cliniquement muette, processus pathologique cérébral naissant, tumoral ou autre. Enfin, l'athérosclérose domine les nombreuses étiologies secondaires qui ne prennent qu'une participation modeste à l'élaboration des accidents neurologiques paroxystiques.

La grossesse, en exaltant les métabolismes généraux, révèle ainsi bien souvent des lésions infracliniques en dehors de la gestation.

*

*

*

ETUDE ANALYTIQUE

Notre étude analytique porte sur 9 cas d'accidents neurologiques paroxystiques de la gravido-puerpéralité, certains observés au Centre Hospitalier d'AMIENS, d'autres rapportés du service de Clinique Obstétricale de la Maternité SALENGRO à LILLE.

* *

*

Voici tout d'abord deux observations d'accidents paroxystiques vasculaires cérébraux, accidents importants, gravissimes, dont l'évolution sera fatale. Il s'agit ici de deux hypertendues habituelles, une grande multipare et une vasculo rénale.

OBSERVATION I (Monsieur le Professeur Agrégé M. VITSE)

Cette première observation est classique. Elle concerne une septième geste âgée de 39 ans, sans antécédents particuliers sur le plan général.

Les accouchements successifs ont été normaux. Pourtant, au fur et à mesure des gravidités, la tension artérielle a eu tendance à s'élever progressivement et lors de cette dernière gestation, des chiffres s'élevant jusqu'à 20/11 sont signalés. Une thérapeutique hypotensive est instaurée par le médecin et au cours des examens prénataux, il n'existe aucune albuminurie.

C'est brutalement alors qu'elle est enceinte de 8 mois que l'accident paroxystique se déclanche.

Le matin, la malade présente une discrète lipothymie suivie de céphalées et de somnolence ; puis vers midi, apparaît une crise convulsive typique avec trismus, morsure de la langue, suivie d'un coma stertoreux profond. Une recherche d'albumine dans l'urine est faite : elle est franchement positive.

Le médecin nous adresse cette malade avec le diagnostic d'éclampsie.

A l'entrée le tableau semble évocateur :

- malade stertoreuse en coma profond complet

- sur le plan obstétrical : grossesse de 8 mois $\frac{1}{2}$.

Présentation céphalique, col fermé.

- sur le plan général : la tension artérielle est à 22/12.

Il existe des oedèmes des membres inférieurs. L'albuminurie est présente au test qualitatif, mais au dosage peu élevé à 1,50 g.

Très rapidement le diagnostic d'éclampsie se trouve infirmé. En effet, d'une part la diurèse est pratiquement normale, les urines claires, d'autre part le coma s'avère très rapidement être un coma neurologique :

- il existe une inégalité pupillaire flagrante

- une ébauche de signe de Pierre MARIE et FOIX

- une irritation pyramidale révélée par un BABINSKI bilatéral

- une ponction lombaire à minima nous révèle un liquide céphalo rachidien très hypertendu et franchement sanglant.

Dans la même journée, le coma s'aggrave de cyanose avec pauses expiratoires et la malade meurt dans la soirée.

L'enfant extrait immédiatement présentait déjà des troubles anoxiques cérébraux et mourra le lendemain.

En somme, ici, un aspect initialement trompeur évoquant grossièrement une manifestation éclamptique chez une hypertendue habituelle, qui en fin de grossesse installe brutalement un syndrome d'hémorragie cérébro-méningée gravissime et terminal. La grossesse n'a joué que le rôle aggravant qui lui est habituel.

OBSERVATION II (MM. PALLIEZ, FONTAN, DELECOUR, SAVARY,
VITSE, MONNIER) Maternité SALENGRO à Lille.

Second geste de 28 ans, cette femme présente des antécédants pathologiques riches : En 1948 une granulie, une sacrocoxalgie, mais surtout, depuis plusieurs années, c'est une hypertendue connue, traitée, avec albuminurie. Cette hypertension a été interprétée en 1959 comme d'origine rénale (une urographie intra-veineuse ayant décelé un rein gauche exclus) et a entraîné une néphrectomie.

C'est un an environ après l'intervention qui, il faut bien le dire, n'a pas semblé modifier l'évolution de la maladie hypertensive, que se situe la première grossesse.

Celle-ci évolue tant bien que mal et malgré une surveillance étroite les bilans vasculo rénaux pratiqués sont déjà perturbés, l'albuminurie est constante, les épreuves fonctionnelles déficitaires. La malade accouche à 8 mois d'un mort-né de 1.500 Kg et l'évolution semble sinon régresser du moins beaucoup moins rapide.

Malheureusement un mois et demi après, cette réno-vasculaire chronique est à nouveau enceinte. Le début de la grossesse est à peu près bien supporté, mais déjà la pression artérielle est à 25/14, albuminurie existant quoique discrète.

C'est à 6 mois que se situe, après un épisode céphalalgique très court, l'accident neurologique, sous la forme d'une hémiplégie droite, flasque, associée à une paralysie faciale droite et à des troubles sphinctériens.

Le syndrome hémiplégique résiste au traitement réalisé dans le service de Neurologie de Monsieur le Professeur NEYRAC qui nous l'adresse pour interruption de la grossesse.

- la tension est alors à 23/13
- albuminurie à 26 g.
- le syndrome neurologique persiste en totalité.

Une césarienne vaginale permet d'extraire un enfant de 900 g qui vivra deux jours.

Pendant deux jours les suites de couches sont normales, mais il n'y a aucune récupération. Le troisième jour, brutalement, la tension artérielle chute à 13/11, un collapsus cardio-vasculaire s'installe, les signes neurologiques s'enrichissent :

- sueurs profuses
- troubles vaso-moteurs cervico-faciaux
- hyperthermie à 40°
- coma stertoreux
- des troubles respiratoires apparaissent, le rythme cardiaque devient embryocardique et la malade succombe.

La vérification anatomique n'est pas possible, mais il ne fait aucun doute que la mort est en relation avec une inondation ventriculaire et une extension brutale du processus hémorragique cérébral. Voilà donc une évolution assez logique d'une maladie vasculo-rénale antérieure à la grossesse. Façon de mourir de cette hypertendue, la grossesse n'a joué ici que le rôle aggravant et l'accident neurologique n'est que la complication terminale naturelle.

Les trois observations suivantes présentent des accidents neurologiques paroxystiques qui amènent la découverte qui "révèlent" une anomalie vasculaire du système cérébro-spinal.

OBSERVATION III - (MM. PALLIEZ, FONTAN, DELECOUR, SAVARY, VITSE MONNIER).

Cette observation concerne une tertipare de 20 ans. Il n'y a ici aucun antécédant pathologique, ni obstétrical, ni général. Les deux accouchements précédents étaient normaux.

La troisième grossesse se déroule normalement, tension artérielle normale, pas d'albuminurie, seuls des oedèmes des membres inférieurs étaient apparus en fin de grossesse. L'accouchement est effectué à domicile, sans difficultés, l'enfant de poids normal s'élève correctement.

C'est dans la journée qui suit l'accouchement que s'installe un état de torpeur progressive avec céphalées, nausées, vomissements. Puis le soir, éclate une crise convulsive présentant tous les caractères d'une crise éclamptique.

Deux heures après la crise, nous examinons la malade :

- Elle est en plein coma stertoreux
- La tension artérielle est à 16 - 17/10
- Albuminurie à 3 g avec une diurèse subnormale
- Urée sanguine normale
- Présence de cylindres épithélio-granuleux à l'examen cytologique des urines.
- au fond d'oeil : oedème marqué avec des hémorragies périmaculaires récentes et des spasmes artériels.
- pas de signes en foyer.

Considérée comme un coma éclamptique du post-partum, le traitement aux anti-oedémateux cérébraux est mis en oeuvre. Malgré celui-ci la tension artérielle reste à 17/10 et le coma, bien que moins profond, persiste.

C'est sur ce fond de coma qu'apparaissent, le lendemain, des signes neurologiques nouveaux et disparates. D'une part des signes méningés qui n'existaient pas la veille, d'autre part un syndrome neurologique fait :

- d'une monoplégie brachiale gauche avec hypertonie du membre supérieur droit.
- d'une irritation pyramidale bilatérale des membres inférieurs avec signe de Babinski.

Une ponction lombaire confirme le diagnostic d'hémorragie cérébro-méningée en ramenant un liquide céphalo-rachidien franchement hémorragique.

Deux jours plus tard le tableau s'est peu modifié. Le coma persiste avec alternance de coma vigil et de coma profond. Le syndrome méningé est net. Le syndrome hémiparétique-hémiplégique gauche se confirme :

- monoplégie brachiale gauche.
- atteinte plus discrète du membre inférieur gauche
- paralysie faciale gauche centrale qui apparaît.

Dans la soirée, le processus hémorragique semble s'étendre car des signes de souffrance du tronc cérébral s'amorcent puis disparaissent.

Le 4^e jour après la crise initiale, le coma s'amende progressivement. Le syndrome méningé est moins aigu, le tableau neurologique se précise sous la forme d'une monoplégie brachiale gauche et d'une parésie faciale gauche ; ce qui semble correspondre à une hémorragie cérébro-méningée hémisphérique moyenne droite. L'électroencéphalogramme pratiqué montre d'ailleurs une dysrythmie lente mais non continue sur la totalité de l'hémisphère droit et diffusant un peu à gauche.

Peu à peu le coma va régresser, les éléments méningés et déficitaires également. Une quinzaine de jours après l'accident initial persiste seulement une discrète parésie faciale gauche.

L'électroencéphalogramme localise les signes de souffrance cérébrale à la région fronto-temporale de l'hémisphère droit (l'électrogénèse globale s'est bien sûr notablement améliorée). Le bilan vasculo-rénal pratiqué indique :

- tension artérielle à 13/8
- fond d'oeil : artères encore fines, oedème persistant, hémorragie en résorption.
- albuminurie à 0,10 g.
- discrète pyurie, test d'addis : 9.000 - 30.000
absence de cylindres
- épreuves fonctionnelles normales, urographie intraveineuse sans anomalies.

Il semblait donc s'agir d'une maladie gravidique tardive avec éclampsie du post partum immédiat compliquée d'accident vasculaire cérébro méningé telles qu'en ont publié CAMAUER et BAR, LESAUT et PORTES en 1923, PARKES et PORTES plus récemment.

Cependant, le fait n'étant quand même pas une complication habituelle, le problème a été de savoir si l'on pouvait concevoir un accident cérébro méningé, complication d'un spasme artériel cérébral comme en ont rapporté ROGER et SARRADON, où s'il fallait incriminer à l'origine une malformation vasculaire cérébrale.

Nous revîmes donc cette malade trois mois plus tard :

- état général florissant
- bilan vasculo rénal normal.

Nous faisons pratiquer dans le service de Neuro-Chirurgie de Monsieur le Professeur LAINE un électroencéphalogramme et une artériographie carotidienne droite et gauche.

L'électroencéphalogramme révèle des tracés très améliorés avec seulement de discrètes anomalies diffuses peu significatives mais prédominant sur l'hémisphère droit.

L'épreuve de PAILLAS est mal tolérée à gauche et provoque une ischémie sur l'hémisphère gauche.

Voici les résultats de l'artériographie bilatérale :

- découverte d'une part d'une malformation congénitale sous la forme d'une absence de cérébrale antérieure droite, d'autre part il existe un discret déplacement des deux artères peri-calleuses vers la droite, ce qui impliquerait l'existence d'un processus expansif de petit volume frontal gauche postéro-interne.

- de petites anomalies du siphon carotidien droit, étirement de la carotide intra-cranienne, laisseraient supposer une participation cisternale basale, au processus pathologique.

(Voir page suivante)

Il semble bien qu'il existait ici une anomalie vasculaire antérieure, et il ne fait aucun doute que nous recueillons actuellement les éléments en rapport avec un hématome cérébral. Mais il est difficile de savoir si c'est la cicatrice avec attraction du côté droit ou l'œdème perifocal du côté gauche qui détermine les modifications observées.

OBSERVATION IV (Monsieur le Professeur Agrégé VITSE
Monsieur le Professeur Agrégé LORRIAUX).

Cette observation rapporte le cas d'une jeune femme de 23 ans, primipare, qui est adressée à 8 mois et demi de grossesse dans le service de Clinique Médicale de Monsieur le Professeur LORRIAUX le 12 AVRIL 1965 pour syndrome méningé.

Les antécédants familiaux de cette femme ne révèlent rien. Mais ses antécédants personnels sont déjà intéressants. Depuis l'âge de 14 ans en effet, elle se plaint d'algies du membre inférieur droit de topographie L2-L3, avec un signe de Lasègue positif à 60°.

En 61 se produit le premier accident méningé. Sur un état général parfait, sans prodromes, la malade ressent brusquement une douleur occipitale en coup de poignard à laquelle fait suite une somnolence progressive qui rapidement atteint un coma profond. L'examen décèle un syndrome méningé typique. Le fond d'oeil est normal et une rachicentèse ramène un liquide fait de sang presque pur ne coagulant pas. Une rechute a lieu 15 jours après la première hémorragie. La malade est adressée à PARIS dans le service de Clinique des Maladies du Système Nerveux de Monsieur le Professeur Castaigne, puis dans le service de Clinique Neuro Chirurgicale de Monsieur le Professeur DAVID. Après une rapide amélioration, un bilan radiologique est pratiqué afin de rechercher une malformation vasculaire. Mais les artériographies carotidiennes bilatérales et l'artériographie vertébrale ne décèlent aucune anomalie. L'électroencéphalogramme est normal.

De 61 à 64 l'état général est bon, mis à part des céphalées paroxystiques suivies de troubles auditifs et visuels.

En 1964, la malade consulte pour réapparition de douleurs du membre inférieur droit, au niveau de la face postérieure et externe de la cuisse irradiant à la face postérieure de la jambe. Signe de Lasègue positif à 45°, pas de déficit moteur, légère amyotrophie de la cuisse droite, hyporéflexie rotulienne droite. Des radios du rachis lombaire ne montrent rien.

Arrive alors la grossesse. Elle se déroule normalement, le terme est prévu pour le 30 AVRIL quand le 10, à l'occasion d'un effort modéré, la jeune femme ressent un coup de poignard lombaire cette fois, avec dérobement des membres inférieurs et chute, vomissements en fusée. L'impotence fonctionnelle est brève mais une céphalée intense s'installe occipito-frontale, avec rachialgies. Un état de torpeur progressif

coupé d'agitation avec désorientation temporo-spatiale amène l'hospitalisation le 12 AVRIL.

A l'entrée, coma vigil, raideur de la nuque, signe de Kernig hyperesthésie cutanée, photophobie et bradycardie. On ne trouve pas de troubles moteurs, le tonus est normal, les réflexes ostéotendineux symétriques mais un signe de Babinski bilatéral est retrouvé. Le fond d'oeil est normal. On pratique une ponction lombaire qui révèle un liquide céphalo rachidien sanglant incoagulable. L'évolution semble favorable mais le 14 Avril le travail se déclanche et la malade entre dans le service de Clinique Obstétricale de Monsieur le Professeur Vitse.

L'état de la malade est alors le suivant :

syndrome méningé, signe de Kernig, réflexes ostéo tendineux vifs, cutanés plantaires en flexion, aucun signe en foyer.

Le travail se déroule normalement et la malade accouche sans manoeuvres obstétricales par un siège complet d'un enfant vivant de sexe féminin.

Les suites sont normales, la tension artérielle à 13/7, le pouls à 72, température à 37°2. Toutefois apparition de céphalées importantes irradiant dans la nuque, permanentes, calmées par les solutions hypertoniques, avec albumine à 0,10 g dans les urines. Au fond d'oeil, papille de couleur normale mais à bord nasal flou, les vaisseaux sont normaux. Dans les jours qui suivent les céphalées diminuent et le 27 Avril la jeune femme revient dans le service de Clinique Médicale.

L'amélioration est alors rapide. Reprise complète de la conscience, disparition des signes de Babinski. Seules persistent encore quelque temps une céphalée modérée et une certaine raideur de la nuque. La tension artérielle est à 13/7, le pouls à 80. La malade se plaint de douleurs dans le membre inférieur droit, à la face postérieure de la cuisse. A l'examen : hypoesthésie de la face interne avec trouble de la sensibilité discriminative.

Divers examens paracliniques sont alors pratiqués. Radiographie du rachis avec tomographies, et le 1er Juin une Aortographie qui révèle alors une malformation vasculaire au niveau de la moelle lombaire sous la forme d'un Anévrisme artérioveineux important au niveau de D12 - D11, avec un lasso vasculaire dilaté entraînant une érosion osseuse et sans doute également responsable par compression, des troubles au niveau du membre inférieur.

Une Myélographie lipiodolée montre un arrêt incomplet de la colonne de contraste au niveau de D11 - D12 avec aspect d'élargissement de la moelle et nombreuses empreintes vasculaires suggestives de malformation vasculaire.

La malade est alors adressée dans le service de Neuro-Chirurgie de Monsieur le Dr Houdart.

Une nouvelle aortographie confirme l'existence de l'anévrisme à pédicules nourriciers multiples du côté droit de D11 - D12 à L2- L3. La masse la plus importante du paquet angiomateux se projette en regard de D11 - D12 et la partie supérieure de L2.

L'intervention a lieu le 2 Juillet.

Voici donc l'exemple typique de la malformation vasculaire déjà soupçonnée en raison de sa première manifestation et que la grossesse a permis de démasquer en la révélant sous son véritable visage.

OBSERVATION V : (Monsieur le Professeur LAINE)

Nous présentons ici l'observation d'une femme de 22 ans, primipare, qui fait une hémorragie méningée au sixième mois de sa grossesse.

On ne trouve pas d'antécédants personnels, si ce n'est en 1961 l'apparition de céphalées frontales et fronto-temporales gauches, crises douloureuses très pénibles, brutales, s'accompagnant de désorientation. Il n'y a ni coma ni crise convulsive.

Arrive la grossesse, dont le terme est prévu pour le milieu d'AOUT 1965. Le 26 AVRIL, au cours du 6e mois, apparition de céphalées frontales gauches et occipitales, rapidement suivies (une $\frac{1}{2}$ heure) de perte de connaissance à laquelle fera suite un coma durant deux jours. A l'examen, syndrome méningé typique sans signe neurologique de localisation.

La malade est hospitalisée au Centre Hospitalier de LENS, dans le service de Médecine de Mr le Dr H.MARTIN. Une rachicentèse est pratiquée, qui ramène un liquide céphalo rachidien uniformément sanglant. Il n'y a aucun signe obstétrical anormal. En raison d'une fièvre et de la présence de 98% de leucocytes dans le liquide céphalo rachidien, un traitement antibiotique est associé à celui de l'hémorragie.

Une malformation vasculaire est déjà soupçonnée devant la brutalité du tableau et les épisodes céphalalgiques depuis quatre ans. On pratique le 4 Mai, un électroencéphalogramme qui montre un foyer de souffrance temporo rolandique gauche (delta polymorphe discontinu).

L'amélioration clinique est rapide. Le 24 MAI, un nouvel électro encéphalogramme retrouve au même niveau que le premier, de discrètes anomalies focales du rythme de fond, en temporale gauche, majorées par l'hyperphée (celle-ci provoquant d'autre part l'apparition de figures paroxystiques généralisées). Le 8 Juin 1965, l'état clinique étant satisfaisant, le liquide céphalo rachidien près de la normale (albumine: 0,30 g ; 1 leucocyte et 6 hématies par mm³), la vitesse de sédimentation à 37-83, la malade est adressée à la Cité Hospitalière de Lille dans le service de Neuro-Chirurgie de Monsieur le Professeur LAINE pour compléter son bilan.

A son entrée, le 9 JUIN, l'examen neurologique est parfaitement normal. On ne note pas de céphalée. La jeune femme termine son 7e mois de grossesse, et celle-ci évolue normalement. L'urée sanguine est à 0,32 g ; l'hémogramme montre 3 290 000 GR. et 7 700 GB avec un hématokrite à 31%.

Au fond d'oeil, tortuosités vasculaires marquées, sans anomalies par ailleurs.

Le 10, un électro encéphalogramme met en évidence des perturbations diffuses modérées et des anomalies sporadiques s'inscrivant dans la région temporale de l'hémisphère gauche.

On pratique alors, le 11 Juin, une artériographie carotidienne gauche, puis le 17, une angiographie vertébrale, qui montrent un angiome sous temporal gauche développé sous la cérébrale postérieure et en dehors du tronc basilaire.

L'intervention est pratiquée le 23 JUIN 1965. Exérèse totale de l'anévrysme artério veineux. Elle est bien supportée. Compte rendu histologique : Angiome cérébro méningé temporal gauche présentant les caractères structuraux d'un anévrysme cirsoïde. La présence d'une abondance de pigments d'hémolyse régionale permet de se convaincre que cette hémorragie n'est pas la première, et que de petits saignements se sont produits antérieurement au contact de cette malformation.

Les suites opératoires sont remarquablement simples, le foetus a des mouvements spontanés normaux, et des bruits du coeur bien perçus. Le 5 Juillet, un électroencéphalogramme montre des séquelles irritatives modérées banales au niveau du volet opératoire.

La malade est autorisée à sortir le 9 Juillet. Elle doit être revue après son accouchement.

Celui-ci a lieu le 10 AOUT à la Maternité de BRUAY. Il se déroule normalement et la jeune femme accouche d'une fille de 3 Kg 470 de constitution normale. Les suites sont normales.

Revue récemment (début Octobre), la jeune mère va bien, l'examen neurologique est normal, et le bébé a une croissance normale.

Ainsi chez cette femme la grossesse a permis de révéler l'existence d'une malformation vasculaire cérébrale, qui, à part un épisode d'épistaxis méningé, était cliniquement muette. La précocité de survenue de l'accident au sixième mois a conduit à pratiquer une intervention curative permettant à la grossesse de se poursuivre normalement et à l'accouchement d'être sans problèmes.

*

*

*

Nous terminerons par quatre observations d'accidents neurologiques paroxystiques sans précision, sans qu'il s'agisse d'accidents vasculaires certains, accidents neurologiques prouvant l'instabilité du système cérébral.

OBSERVATION VI (Monsieur le Professeur Agrégé VITSE).

Il s'agit d'une primipare de 31 ans, sans antécédents vasculaires ni rénaux, qui entre en travail dans une maternité périphérique.

Sur le plan obstétrical, la grossesse est à terme, présentation céphalique engagée. Particularité de l'examen : présence d'un fibrome pédiculé de l'angle droit de l'utérus, du volume d'un pamplemousse.

Le début du travail est normal, lorsque brutalement la parturiente présente une crise convulsive avec cyanose et perte de connaissance. La tension artérielle est à 17/10, il y a de l'albumine dans les urines.

Dès l'entrée, nous remarquons l'obnubilation de cette malade, désorientation dans le temps et dans l'espace, ainsi que son faciès anxieux. Sur le plan obstétrical, la présentation est engagée, dilatation à grande paume, bruits du coeur perçus mais assez lointains.

Le diagnostic d'obnubilation post-critique après crise éclamptique est déjà mis en doute car le sondage ramène des urines claires avec très peu d'albumine; la tension artérielle est à 16½/10.

La malade est placée en salle de travail, lorsqu'à nouveau sans raison aucune, elle présente une crise d'épilepsie généralisée typique avec cyanose extrêmement marquée et persistante. Un stertor profond mais peu durable suit cet épisode convulsif et il est remplacé par une crise d'agitation psycho-motrice avec logorrhée inarticulée et mouvements incoordonnés.

En raison de l'intense agitation maternelle, une application de forceps est pratiquée sous cyclopropane.

Pour les suites immédiates précisons d'abord l'anamnèse chez cette malade:

- aucun antécédent épileptique
- aucun antécédent vasculaire ni rénal.

La recherche d'albumine s'est avérée négative aux différents examens prénataux, et la tension artérielle se cantonnait aux environs de 13 à 14. Pourtant il y a un mois cette femme a présenté une hémianopsie latérale homonyme, ne voyant que dans un champ latéral droit. Cet épisode très fugace n'a duré qu'une journée, mais à deux reprises, 15 jours et 10 jours avant l'accouchement les mêmes manifestations se seraient reproduites.

La diurèse continue d'être normale, examen vasculaire, fond d'oeil normaux. Un électroencéphalogramme s'avère lui aussi quasi normal (tracés mal organisés, mais aucune lésion en foyer).

Les suites sont des plus curieuses : peu à peu cette malade présente des accidents hypomaniaques avec logorrhée, impression de persécution, et on arrive peu à peu au diagnostic de psychose maniaco-dépressive. Celui-ci s'amendera ultérieurement mais il faut quand même de l'avis des neurologues, rapprocher l'état épileptiforme de cette crise maniaco dépressive pour laquelle la même explication neurologique pourrait être donnée.

En somme ici, l'évolution s'est faite un peu comme dans certaines suites des accidents paroxystiques vasculo-rénaux, où l'on sait que les psychoses puerpérales sont plus fréquentes, à cette réserve près qu'il ne s'agit pas d'une éclampsie. Cette observation prouve la sensibilité de certains parenchymes cérébraux ou la présence de formations lésionnelles qui se manifestent au cours du travail. Il faut donc considérer qu'il existait chez cette malade une instabilité nerveuse, une propension à la comitialité que le travail a révélé sans qu'actuellement il nous soit possible de connaître le caractère soit idiopathique soit organique.

*
* *

OBSERVATION VII (Monsieur le Professeur Agrégé VITSE)

Elle concerne une accouchée récente de 28 ans hospitalisée au 10^e jour après son accouchement pour crises convulsives du post partum évoquant l'éclampsie tardive des suites de couches.

Dans les antécédants on retrouve, au cours de la première grossesse, trois ans auparavant, à 6 mois $\frac{1}{2}$ de gestation, un épisode convulsif étiqueté alors crise d'Eclampsie et dont les commémoratifs sont les suivants :

- Tension artérielle à 25
- présence d'albumine dans les urines
- pas de syndromes oedémateux.

Cette éclampsie ou soi disant telle s'amendait avec la thérapeutique et permettait un accouchement normal à 8 mois $\frac{1}{2}$.

C'est en Mai 1963 que se déroule le dernier accouchement lui aussi complètement normal et précédé d'une grossesse sans anomalies. Quelques jours après son accouchement la malade présente des céphalées prédominant du côté gauche et quelques nausées, puis au dixième jour, assez brutalement semble-t-il une perte de connaissance suivie d'une crise convulsive typique avec albuminurie, sans hypertension artérielle cette fois et pourtant étiquetée crise d'Eclampsie tardive du post-partum, fort tardive à vrai dire mais qui a déjà été signalée par VIGNES dans sa bibliographie.

Faisant suite à cette crise convulsive, on note un coma profond qui dure trois jours avec hémiparésie droite qui disparaît rapidement. L'examen neurologique à ce stade est entièrement négatif, mis à part le léger déficit moteur droit qui va en s'estompant.

- l'examen cardio-vasculaire est négatif
- les examens biologiques sont également peu probants : liquide céphalo-rachidien normal, bilan vasculo-rénal normal, si ce n'est une discrète infection urinaire.
- l'examen électro-encéphalographique effectué après un fond d'oeil normal, ne nous révélera aucun signe de localisation ni de tracés électriques évoquant la comitialité.

La malade interrogée à nouveau est formelle : aucune crise convulsive avant sa première grossesse ni entre les deux grossesses. Pendant une huitaine de jours elle reste assez obnubilée, puis progressivement l'obnubilation disparaît mais les céphalées fronto-pariétales gauches persistent.

Aussi demandons-nous une Artériographie Carotidienne gauche dont voici les résultats : Il existe une rigidité, une tension de la sylvienne gauche ainsi qu'un déroulement exagéré de la cérébrale antérieure.

La malade sort sur ces entrefaits et est revue un mois plus tard :

- examen neurologique tout à fait normal
- tension artérielle à 11/7
- sur le plan vasculo-rénal absolument rien.

Mais deux mois après son accouchement, elle présente une nouvelle crise convulsive avec obnubilation encore très marquée et nous décidons de compléter son bilan par une Encéphalographie gazeuse qui va confirmer les anomalies évoquées par l'Artériographie Carotidienne gauche : on trouve, en effet, une dilatation ventriculaire gauche et l'on peut considérer qu'il existe au niveau de la corticalité et de l'hémisphère gauche, un processus d'atrophie cérébrale assez marqué de l'avis des radiologues.

La jeune femme revue récemment (un an après sa sortie) n'a pas eu de nouvelle crise convulsive, l'examen neurologique est normal. La seule séquelle est un syndrome dépressif pour lequel elle est suivie actuellement.

Ici encore nous nous trouvons en présence d'une femme adressée avec le diagnostic d'éclampsie, bien que les antécédents, les données de l'investigation clinique s'inscrivaient en faux contre ce diagnostic. Comment interpréter cet accident paroxystique du post partum. Ici encore nous ne pouvons que retenir des hypothèses ; hypothèse d'une hyperexcitabilité corticale, ou bien d'une lésion cérébrale gauche sans qu'il soit possible de préciser son origine vasculaire ou non, à l'origine des anomalies radiologiques.

OBSERVATION VIII

(Monsieur le Professeur VITSE
Monsieur le Professeur LORRIAUX)

Nous rapportons ici le cas d'une jeune femme de 20 ans, primipare, qui entre en travail dans la maternité périphérique de Flixecourt, après une grossesse normale, le 8 Mars 1964.

Le travail se déroule normalement et le 9 elle accouche sans difficultés ni manoeuvres obstétricales d'un garçon vivant.

Après l'accouchement, la jeune mère se plaint de violentes céphalées. Sa tension artérielle est à 17. Dans le courant de la matinée première crise épileptiforme avec tension à 14, absence d'albuminurie. La malade reçoit du gardénal intra musculaire et est envoyée dans le service de Clinique Obstétricale de Monsieur le Professeur VITSE pour crise d'Eclampsie du post-partum.

L'après-midi reprise des crises convulsives. A 17 h :

- coma profond, stertoreux
- trismus qui nécessite la pose d'une canule oro-pharyngée
- léger oedème des membres inférieurs
- dans les urines: présence d'albumine, pas de sucre
- crise nerveuse avec opisthotonos, extension et rotation interne des membres supérieurs.
- à l'examen neurologique : pas d'inégalité pupillaire et réflexe pupillaire normal. Les yeux plafonnent et sont déviés à droite.

Hyper réflectivité rotulienne, achyléenne, surtout marquée à droite. Clonus bilatéral de la rotule trépidation épileptoïde du pied. Babinski gauche, cutané plantaire indifférent à droite. Débâcle urinaire (non contrôlée quantitativement).

La malade reçoit du gardénal (0,20 g IM) et du chlorhydrate de morphine (0,01 g).

A 17 h 10 : température à 38°4, tension artérielle à 13,5/7, pouls à 120, nouvelle crise avec opisthotonos et rotation à droite. Le fond d'oeil est normal, une ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien clair mais hypertendu. La malade est très agitée. La nuit se passe paisiblement, la jeune femme reprenant conscience et répondant aux questions. Tension artérielle à 13,5/8.

Le 10 MARS dans la matinée, alors que l'on fait son lit, la malade présente une nouvelle crise épileptiforme généralisée, avec morsure de la langue, débâcle urinaire. Au décours de la crise, elle est très agitée et quelques instants plus tard a lieu une nouvelle crise.

La malade examinée alors présente une raideur méningée, un strabisme divergent avec signe de Babinski à gauche.

Le transfert est décidé pour le service de Clinique Médicale de Monsieur le Professeur LORRIAUX.

A l'entrée le 10 Mars :

- tension artérielle à 15/10, pouls à 88
- les réflexes ostéo-tendineux sont très vifs
- le Babinski gauche n'est pas retrouvé
- signe de l'éventail de Dupré à droite
- la malade est couchée en chien de fusil,

mais ne semble pas photophobique et sans raideur de la nuque, strabisme inconstant externe de l'oeil gauche.

- l'abdomen est souple, l'involution utérine normale.

Au total : Malade ayant accouché 48 h auparavant d'un enfant normal, accouchement rapide, sans prémédication, ni manoeuvres obstétricales particulières, qui a installé dans les heures suivantes :

- 1- un état de mal comitial avec un tableau neurologique complexe comportant :
- 2- un syndrome méningé net
- 3- des signes d'irritation pyramidale (hyper réflectivité ostéotendineuse et Babinski gauche).
- 4- des troubles de la conscience : phases d'agitation psycho-motrice alternant avec des phases de coma post-critique.

Le bilan d'entrée est le suivant :

azotémie : 0,38 g - glycémie : 0,74 g - hémogramme normal.

taux de prothrombine à 100% - ionogramme normal.

vitesse de sédimentation : 53-67 - Vernes-résorcine : 45u Vernes.

sérologie spécifique négative.

dans les urines : Absence d'albumine, de sucre et de corps cétoniques.

Culot normal, absence de germe y compris de BK.

Un électroencéphalogramme pratiqué le 10 révèle des signes de souffrance cérébrale diffus sans aucun signe de localisation. La cuti réaction est négative.

Rapidement l'évolution est favorable, les signes neurologiques s'estompent et l'état s'améliore. Le 14, le fond d'oeil est normal, l'électroencéphalogramme montre une normalisation progressive des tracés. Le 17 Mars 1964 la malade est autorisée à sortir.

Que conclure de cette observation ?

L'hypothèse d'une Eclampsie tardive fut tout d'abord éliminée, étant donné l'absence d'hypertension, d'albuminurie massive, d'œdème et surtout en raison de la diurèse normale. Il n'a pas été retrouvé d'arguments ayant pu orienter vers une syphilis cérébrale.

Éliminée aussi doit être l'hypothèse d'embolie gazeuse qu'il était tentant de rattacher à ce tableau neurologique complexe mais qui se produit dans les accouchements hyperkinétiques et surtout au cours de manoeuvres obstétricales, ce qui ne fut pas le cas. Nous pouvons également exclure l'embolie cérébrale par phlébithrombose devant ce tableau clinique.

Le bilan clinique et biologique effectué dès l'arrivée en Maternité a permis d'éliminer une hémorragie méningée par rupture de malformation vasculaire, affection révélée par la grossesse, de même que la méningite tuberculeuse, que confirmera d'ailleurs la cuti négative. En effet le liquide céphalo-rachidien et le fond d'oeil étaient normaux ; aussi nous retiendrons comme dernière explication à ce tableau neurologique, que cette femme présentait une prééminence à l'épilepsie que la grossesse aura révélée, l'état hypersympathicotonique, dont nous avons parlé, ayant fait apparaître par des vaso constrictiones ou des spasmes diffus les crises convulsives, et ayant sans doute engendré une érythrodiapédèse voire de minimes épanchements cérébraux responsables des troubles neurologiques, sans pour cela retentir sur le fond d'oeil ni sur l'électroencéphalogramme.

La malade revue le 15 Mai, donc deux mois plus tard, l'examen neurologique était normal, l'examen somatique de même. Un électroencéphalogramme fut pratiqué qui était sensiblement normal, ainsi qu'une artériographie carotidienne droite qui s'est avérée entièrement normale.

OBSERVATION IX - (Monsieur le Professeur WAREMBOURG

Monsieur le Professeur LAINE)

Il s'agit d'une femme de 20 ans, primigeste, qui est adressée à la Cité Hospitalière de Lille par son médecin pour coma progressif avec hémiplégie gauche survenant au 9e mois de sa grossesse.

Les antécédants de cette femme sont simples : à 14 ans découverte d'un goître qui régresse sous traitement médical. Puis arrive la grossesse. Les dernières règles datent du 10 OCTOBRE 1964. Au 8e mois une bronchite à laquelle fait suite, le 15 Juin 1965, une pyélite droite entraînant l'hospitalisation le 19 Juin à la Maternité de MAUBEUGE.

Sous antibiothérapie les signes inflammatoires disparaissent, quand apparaît le 10 Juillet une hémiparésie gauche. L'installation de celle-ci s'est fait comme suit : le midi, monoparésie brachiale gauche ; quelques heures plus tard, atteinte du membre inférieur gauche, réflexes ostéo tendineux vifs polycinétiques, clonus du pied, pas de signe de Babinski, déviation de la tête et des yeux vers la droite, mydriase ; il n'y a pas de troubles de la conscience ; puis dans la soirée l'état de conscience s'altère avec subcoma, sans signes neuro végétatifs (pouls à 100, pression artérielle: 12/7, température : 37°). L'existence d'une raideur de la nuque fait pratiquer une ponction lombaire qui ramène un liquide céphalo rachidien normal.

Les examens biologiques effectués permettent de découvrir une glycosurie avec glycémie normale, acétonurie, chute de la réserve alcaline, hyperkaliémie.

Au point de vue obstétrical, on ne notait aucun signe pathologique. Col fermé, bruits du coeur bien perçus, il n'existait aucun signe de déclenchement d'accouchement.

La malade admise dans le service de Clinique Médicale de Monsieur le Professeur WAREMBOURG, accouche dans la nuit d'une fille normalement constituée. L'accouchement est rapidement suivi d'une amélioration de l'état de conscience et des signes neuro méningés ainsi que de l'état biologique. Le fond d'oeil n'a jamais cessé d'être normal.

Ce tableau neurologique, comportant un syndrome en foyer isolé, transitoire, survenu chez cette jeune femme au terme d'une grossesse normale, évoquait la possibilité d'une malformation vasculaire cérébrale. La malade aurait, par ailleurs, présenté un épisode très transitoire de dysarthrie en Avril 65.

Il fut alors pratiqué un premier électro encéphalogramme (22 Juillet) qui montra des activités lentes, modérées, d'expression bilatérale à prédominance droite surtout temporales postérieures. Une Gamma encéphalographie à l'Iode 131, le 19 Juillet, conclut à l'hyperfixation temporo-frontale basse gauche, étant ainsi en discordance avec les altérations électro encéphalographiques. La jeune femme est autorisée à sortir, l'examen neurologique étant normal : le déficit gauche a disparu, il n'existe aucun signe d'irritation pyramidale, le tonus est normal, les examens biologiques de même.

La malade revient le 10 AOÛT, pour poursuivre les investigations. Son état général est excellent, l'examen neurologique ne révèle aucune anomalie.

Le 13 AOÛT, un électro encéphalogramme montre de légères améliorations, mais persistance d'activités lentes irritatives sporadiques, prédominant en postéro moyenne droite.

Le 17, un échogramme ne montre pas de déviation de l'écho médian.

Cependant, une Gamma encéphalographie du 19 conclut à la persistance d'une zone d'hyperfixation modérée, d'apparition tardive, frontale antérieure gauche.

On pratique alors une artériographie carotidienne droite (le 11 Août) et gauche (le 25). Les clichés révèlent des anomalies : refoulement vers le haut de l'artère sylvienne droite, et en dehors de l'artère pariétale postérieure droite. Anomalies permettant de conclure à l'existence d'un processus expansif temporal droit vasculaire.

Le 30 AOUT, la jeune femme est transférée dans le service de Neuro-Chirurgie de Monsieur le Professeur LAINE afin de compléter son bilan radiologique.

Successivement une artériographie carotidienne gauche et une angiographie vertébrale reviennent normales. Enfin le 15 Septembre, une encéphalographie gazeuse qui ne montre pas de déformation ni d'asymétrie ventriculaire.

Au total, une observation dont le déroulement commence à nous être familier ; une femme lors de sa première gestation effectuée au 9e mois de sa grossesse un accident paroxystique cérébral occasionnant une hémiplégie gauche qui régresse rapidement après l'accouchement. Il est à regretter qu'ici les investigations radiologiques n'aient pu apporter d'explication étologique.

ETUDE SYNTHETIQUE

Nous verrons successivement les aspects du diagnostic d'accident neurologique paroxystique, puis les éléments de ce diagnostic.

Les aspects du diagnostic sont les circonstances de découverte des accidents, leurs modes d'expression, leurs traductions cliniques, qu'il s'agisse d'accidents organiques telles les lésions hémorragiques, ou d'accidents fonctionnels comme les spasmes artériels.

Nous envisagerons successivement les manifestations convulsives, auxquelles nous réservons une place de choix, les accidents hémorragiques, puis les spasmes.

Les manifestations convulsives des accidents neurologiques paroxystiques retiennent toute notre attention car sur elles et leur interprétation repose en partie de travail, de même que les conclusions que nous pourrons en tirer.

Tout d'abord, la plupart du temps, la crise convulsive inaugure le tableau clinique. Elle est présente dans bon nombre de nos observations (observations I, III, VI, VII et VIII), qu'il s'agisse de la crise isolée, ou bien de crises répétées au cours de la même grossesse (observations VI, VII et VIII surtout où les crises évoquent plutôt un état de mal), ou après crises semblables lors d'une grossesse antérieure (observation VII). En outre, la crise apparaissant le plus souvent sur un état de bonne santé apparente, hormis peut-être dans quelques cas une céphalée, un état de torpeur, c'est avec le diagnostic de crise d'éclampsie que la malade est invariablement adressée. Il faut d'ailleurs signaler que cet état antérieur de bonne santé s'inscrit déjà en faux contre ce diagnostic facile, ainsi que nous le verrons plus loin, car, comme le signale Monsieur VITSE dans sa thèse : "l'état de bonne santé apparente antérieur n'est, de l'avis de la plupart des auteurs, que le reflet d'une négligence dans la surveillance de la grossesse" chez les éclamptiques. Alors que, si nous avons à faire à un accident vasculaire cérébral, quel qu'il soit,

il peut très bien s'annoncer par une crise convulsive sur un état antérieur parfaitement normal, au cours d'une grossesse régulièrement suivie et sans anomalies (observations III, VI, VII, VIII), pendant un accouchement se déroulant normalement (observations VI, bien que la présence d'un fibrome pédiculé de l'angle droit de l'utérus soit signalée), ou enfin dans le post partum d'un accouchement eutocique terminant une grossesse sans anomalies (observations III, VII et VIII).

Quoiqu'il en soit, dans 5 de nos observations, au vu de la crise convulsive, le diagnostic d'éclampsie fut posé. Mais 5 fois, ce diagnostic fut écarté :

- dans l'observation I, parce que la diurèse était normale, les urines claires avec seulement 1,50 g d'albumine par litre, et parce que le coma s'avéra rapidement être d'origine neurologique.

- dans l'observation VI, en raison des urines claires et d'abondance normale, contenant peu d'albumine.

- dans l'observation VII la tension artérielle demeura normale, le bilan vasculo-rénal de même.

- dans l'observation III, la diurèse étant restée normale, l'albuminurie à 3 g par litre et le coma étant un coma neurologique.

- dans l'observation VIII enfin, la pression artérielle était à 13,5, la diurèse normale, l'albuminurie faible et le fond d'oeil normal.

Les investigations cliniques et para cliniques puis l'évolution de ces différents cas confirmèrent les diagnostics posés qui éliminaient l'éclampsie.

Aussi convient-il de s'élever contre la tendance au diagnostic "passe-partout" qui consiste à assimiler la crise convulsive des "accidents neurologiques pseudo éclamptiques" (ainsi que les nomme Monsieur le Professeur VITSE) à l'éclampsie de la gravidité puerpérale.

Nous voyons ainsi la place que tient la crise convulsive dans ces accidents neurologiques, convulsion parfois isolée marquant la souffrance cérébrale d'un territoire ischémié, convulsion souvent qui annonce l'accident hémorragique.

L'accident hémorragique est aussi un "aspect du diagnostic" des plus fréquents.

Il s'est manifesté dans bon nombre de nos observations sous la forme d'hémorragies cérébro méningées la plupart du temps. Et encore, il est difficile d'avoir une idée de la fréquence des épanchements sanguins parmi les accidents vasculaires, car nous n'avons pas toujours pu faire la preuve d'hémorragies cérébrales pures, encore moins d'érythrodiapédèses, d'épistaxis méningés dont la seule traduction clinique fut une céphalée.

- l'observation I, que nous pouvons rapprocher de la II, nous montre une façon de mourir de deux hypertendues ; la grossesse dans ces deux cas n'ayant joué que le rôle aggravant qui lui est habituel. Dans la première, le sang ramené par la ponction lombaire confirmera l'hémorragie cérébro méningée, celle-ci évoluant rapidement vers l'inondation ventriculaire. Dans le deuxième cas, cette hypertendue a constitué au 6e mois une hémorragie cérébrale gauche qui s'est elle aussi aggravée jusqu'à l'exitus.

- dans l'observation III nouvel accident hémorragique dans le post partum d'un accouchement normal terminant une grossesse normale. Le fond d'oeil montre un oedème marqué avec des hémorragies périmaculaires récentes et des spasmes artériels, et le liquide céphalo rachidien sanglant objective l'hémorragie cérébro méningée que l'artériographie carotidienne attribuera plus tard à une anomalie vasculaire droite.

- dans l'observation IV, nous voyons une hémorragie méningée pure confirmée par rachicentèse, accident récidivant à l'occasion de la grossesse, et à laquelle les explorations complémentaires trouveront une explication sous la forme d'une malformation vasculaire.

- dans l'observation V enfin, une hémorragie méningée pure qui amène à la découverte d'un angiome temporal gauche.

- quant à l'observation VII, peut-on attribuer les troubles (déficit moteur de l'hémi corps droit) à une hémorragie cérébrale gauche ? La preuve formelle n'a pu être faite par les examens paracliniques, cependant l'artériographie carotidienne gauche parlait en faveur d'une collection, peut-être d'une anomalie du réseau vasculaire, tandis que l'encéphalographie gazeuse montrait un processus d'atrophie cérébrale assez marqué au niveau de l'hémisphère gauche.

- au sujet de l'observation IX également, une hémiplégie gauche avec un syndrome méningé transitoire apparaît ; les électroencéphalogrammes et surtout l'artériographie carotidienne droite qui révèle un processus expansif temporal, permettent d'envisager la possibilité d'un hématome cérébral droit.

- enfin dans l'observation VIII, nous ne pouvons qu'avoir des présomptions tout en discutant les diverses hypothèses pathogéniques. Rappelons toutefois que nous avons retenu l'hypothèse d'érythrodiapédèse à l'origine des troubles neurologiques diffus et variés.

Ainsi 5 de nos observations portent la marque certaine de l'accident hémorragique : 2 hémorragies cérébro-méningées, 2 hémorragies méningées pures et une hémorragie cérébrale. Nous ouvrons la discussion quant aux autres. Parmi ces accidents, l'hypertension trouve sa place deux fois (obs. I et II), les malformations vasculaires au cours de trois observations (III, IV et V).

Il semble que dans notre propos l'épanchement sanguin apparaisse avec une grande fréquence. En tout cas il est souvent la sanction de toute anomalie organique vasculaire cérébrale jusqu'alors latente et que la grossesse, véritable banc d'essai, permettra de diagnostiquer précocement. Aussi l'accoucheur se doit-il, devant tout tableau neurologique, de déceler l'épanchement sanguin et de pratiquer une investigation neurologique complète, clinique et paraclinique.

Il convient maintenant d'aborder le point le plus délicat de notre étude synthétique. Il s'agit des spasmes vasculaires cérébraux.

Certes, on peut observer à l'ophtalmoscope des spasmes des artères de la rétine ; nous avons également étudié les états hypersympathicotoniques de la grossesse et leurs conséquences, nous avons vu enfin les nombreux troubles qui accompagnaient maintes gestations, troubles que nous avons tenté de rapporter à des phénomènes spastiques. Cependant, si l'on peut affirmer au vu du liquide céphalo rachidien sanglant et devant les signes neurologiques de localisation l'hémorragie cérébro-méningée, si l'on peut constater la crise convulsive, on ne peut qu'émettre des hypothèses en ce qui concerne les troubles ischémiques par spasmes durant la gravidité et puerpéralité.

Bien sûr, forts de nos connaissances physiologiques et physiopathologiques à propos de la grossesse, et devant l'apparition de phénomènes transitoires autant que brutaux, nous étendrons au domaine cérébral les phénomènes observés au niveau du fond d'œil en attendant que des investigations plus précises viennent confirmer ou réfuter nos théories.

L'observation VI illustre d'une manière intéressante ce domaine de la pathologie obstétricale, puisque nous y voyons une femme qui au cours de la même grossesse présente pendant le dernier mois, à trois reprises, des épisodes d'hémianopsie latérale homonyme, épisodes fugaces qui signent le spasme vasculaire, puis durant le travail deux crises convulsives auxquelles feront suite une période d'agitation psycho-motrice puis un état dépressif.

Quant à l'observation VIII, il est plus mal aisé de situer le rôle du spasme vasculaire. Les différentes hypothèses ayant été éliminées, force nous est jusqu'à nouvel ordre d'accréditer l'étiologie spastique avec ou sans exhémie plasmatique.

Quoiqu'il en soit le spasme artériel accompagne souvent et aggrave des lésions vasculaires cérébrales, prenant ainsi place dans notre étude.

Nous envisagerons maintenant les éléments du diagnostic, et ce au fur et à mesure de l'examen de la malade, c'est à dire en examinant successivement l'interrogatoire, l'examen clinique et enfin les examens paracliniques.

L'interrogatoire est un temps important de l'examen. Outre la connaissance de la malade sur le plan affectif, connaissance de son nervosisme, de son émotivité éventuelle, il permet de préciser les circonstances d'apparition ou de découverte de l'accident, de préciser ensuite l'anamnèse, enfin les renseignements chronologiques qu'il apporte sont précieux.

Les circonstances de découverte, nous les avons vues : convulsions très souvent qui orientent d'emblée vers le diagnostic de toxémie gravidique ; céphalées, accompagnées ou non de lipothymies, nausées, somnolence, et qui inaugurent le coma progressif (observations I, II, III, IV, V, VII et VIII).

L'anamnèse est fort intéressante non pas tant pour les antécédants familiaux, vasculaires et neurologiques qui sont souvent difficiles à rechercher et n'apportent pas toujours d'éléments positifs, que pour les antécédants personnels, au cours d'autres grossesses essentiellement et en dehors. La plupart du temps on ne trouve aucune manifestation cérébrale dans le passé de ces femmes.

C'est d'ailleurs ce qui donne toute sa valeur, toute son importance à "l'épreuve gravidique" qui par l'effort demandé au système cérébro-spinal va en révéler le point faible. C'est ainsi que l'anévrisme ou l'angiome va se rompre, déclanchant l'hémorragie, que tel réseau artériel va se spasmer provoquant convulsions, hémianopsies ...

Deux fois dans nos observations, on retrouve des antécédants cérébraux :

dans l'observation VII, on retrouve au cours de la première grossesse un épisode convulsif étiqueté crise d'éclampsie, quoique sans syndrome oedémateux et aussi avec une diurèse normale. La jeune femme accouchait normalement à 8 mois et demi. On est en droit, malgré l'imprécision des éléments recueillis à l'interrogatoire, de se demander s'il ne s'agissait pas déjà d'un premier accident qu'elle fit en tous points semblable à celui de sa deuxième grossesse, et qui amena à la découverte radiologique d'anomalie sous la forme d'une atrophie cérébrale gauche.

dans l'observation IV, on retrouve dans les antécédants deux faits qui orientent vers le diagnostic. Tout d'abord, une première hémorragie méningée en tous points semblable à celle observée lors de sa grossesse. De plus des douleurs sciatiques droites de topographie L2-L3, qui trouvèrent leur explication lors de la découverte de l'angiome de la moelle lombaire.

A l'occasion de l'observation V, il semble bon de revenir sur les céphalées. En effet elles sont la traduction clinique d'épistaxis méningés. La preuve nous en est apportée par le compte rendu histologique de la pièce opératoire, qui révèle que d'autres saignements se sont produits au contact de l'angiome. Ceci est important et donne une valeur à certaines céphalées répétées et bien localisées que l'on peut retrouver dans les antécédants.

L'interrogatoire 5 fois a porté sur les grossesses antérieures (les autres étant des primipares). Une fois, dans l'observation VII dont nous avons parlé plus haut, l'accident est apparu lors d'une grossesse antérieure dans la période critique d'hypersympathicotomie.

Nous rangerons à part les observations I et II où l'accident vasculaire survient chez deux vasculo-rénales ; la première ayant aggravé son hypertension au cours de 6 grossesses antérieures, le deuxième néphrectomisée et ayant accouché une première fois d'un mort-né. Chez ces deux femmes d'ailleurs il n'est pas question de se louer du rôle de la grossesse dans la mise en évidence des tares vasculaires, les gestations successives leur ayant été fatales.

Nous avons eu la chance de pouvoir étudier les dossiers de malades d'une suffisante variété : variété d'âge, puisque nos observations s'échelonnent chez des femmes de 20 à 39 ans, soit un âge moyen de 26 ans ; variété dans la parité, car si nous avons une majorité de primigestes (cinq sur neuf), nous avons quand même deux secondigestes, une troisième geste et une grande multigeste (7e). Quant aux accidents ils surviennent bien dans la période d'hypersympathicotomie du dernier trimestre au post partum immédiat. Nous avons deux accidents au 6e mois, deux à 8 et 8 mois $\frac{1}{2}$, un à terme, un pendant le travail, et trois dans le post partum.

L'examen clinique va trouver toute son importance après l'interrogatoire. En effet il va aboutir au diagnostic d'accident vasculaire d'une part, et d'autre part va déjà orienter le diagnostic étiologique.

Nous avons vu que bien souvent, la malade était adressée avec le diagnostic d'éclampsie. Les convulsions sont présentes dans 6 de nos observations (obs. I, III, VI, VII et VIII). Chez elles, le premier temps de l'examen fut de revoir ce diagnostic. C'est là que réside l'un des points importants de notre travail. L'examen clinique, véritable enquête, se doit de rétablir le diagnostic ; le clinicien va examiner objectivement et complètement sa parturiente sans céder à la facilité du diagnostic déjà proposé.

La diurèse tout d'abord ; il n'est plus question ici d'oligo anurie. La diurèse était normale dans les observations I, VI, VII, subnormale dans la IIIe, quant à la VIIIe il est rendu compte de débâcle urinaire. Voici qui met déjà en doute la crise d'éclampsie.

L'hypertension, élément essentiel du tableau de toxémie gravidique, manque également. Chez nos femmes ayant présenté des crises convulsives, nous trouvons deux fois des pressions artérielles élevées ; à 22/12 dans l'observation I, quoique chez cette vasculo-rénale après six grossesses, la tension artérielle habituelle se situait à 20/11 ; dans l'observation VI où la tension artérielle après l'accès convulsif fut trouvée à 16,5/ 10. Sinon chez les autres, aucune hypertension ne fut notée : - obs. VII, pas d'hypertension - obs. III, après une poussée à 16/10, la pression revient rapidement à 13/8 - obs. VIII, tension artérielle à 13,5/ 7 après une poussée transitoire à 17.

Chez les autres malades on trouve une hypertension d'origine rénale connue avant la grossesse (obs. II), des tensions normales pour les autres (obs. IV : 13/7, obs. IX : 12/7).

L'examen du fond d'oeil fut bien sûr effectué, notamment dans les cas où le diagnostic d'éclampsie avait été posé. Chez 3 de ces femmes le fond d'oeil était normal, chez l'une (obs.I), il ne fut pas fait, l'évolution ayant été fatale dans les 24 h. Une seule fois l'ophtalmoscope a révélé des lésions : oedème marqué avec des hémorragies péri maculaires récentes et des spasmes artériels(obs.III). Mais la diurèse, la tension artérielle, le liquide céphalo rachidien sanglant mettaient l'éclampsie en doute. Pas plus qu'au fond d'oeil il ne fut trouvé d'oedèmes des membres (excepté dans l'observation III).

Ainsi tous ces éléments de l'examen clinique mettent déjà en doute l'hypothèse de crise d'éclampsie ; doute qui sera étayé par l'interrogatoire qui révèle une grossesse normale, des examens prénataux normaux (si l'on excepte une tension artérielle élevée dans l'observation I, et des oedèmes dans la IIIe) et une prise de poids normale.

C'est alors que l'examen neurologique au cours du coma post critique va définitivement arrêter le diagnostic d'accident vasculaire cérébral.

Chez les 5 femmes ayant présenté des convulsions, comme chez les autres, le coma se révèle très vite être un coma neurologique. En effet des signes méningés apparaissent (observations I,III,IV,V et VIII), ou bien des signes de localisation :
- obs. I : inégalité pupillaire, signe de P.Marie et Foix, Babinski bilatéral -
- obs. VII : hémiparésie droite - obs. II : hémiplégie droite, paralysie faciale droite - obs. III : monoplégie brachiale gauche - obs. IX : hémiplégie gauche. On retrouve parfois des signes neurologiques isolés ou surajoutés : hémianopsies, aphasies isolées, signes pyramidaux accompagnant un syndrome méningé.

Il reste alors les examens paracliniques qui vont apporter à la fois confirmation des diagnostics posés, et quelquefois seulement des renseignements étiologiques.

La recherche d'albumine plasmatique dans les urines, examen simple autant que capital notamment en ce qui concerne les observations I, III, VI, VII et VIII, étiquetées à tort "crise d'éclampsie". Symptôme important dans les accidents paroxystiques des syndromes vasculo-rénaux de la grossesse, la protéinurie a pour principal caractère d'être massive et, nous dit Mr VITSE dans sa thèse, oscille dans ses observations de 5 à 30 g et plus. Elle fut quelquefois retrouvée dans nos observations, mais jamais massivement (mise à part l'observation II qui concerne

une vasculo rénale ancienne, néphrectomisée, chez qui 26 g d'albumine par litre furent retrouvés). Les chiffres trouvés vont de 0,70 à 3 g : 1,50 g dans l'obs. I ; dans la IIIe 3 g qui diminuent rapidement à 0,10 ; très peu dans la VIe, présence dans la VIIe sans qu'il soit fait mention de dosage quantitatif, et absence d'albumine dans l'observation VIII. Argument donc, supplémentaire, s'il en fallait, pour rejeter le diagnostic d'éclampsie. D'ailleurs, chez toutes ces femmes il ne fut jamais trouvé d'albumine au cours des examens prénataux.

Dans l'observation IV on trouve une protéinurie à 0,10 g quantité qui cadre bien avec les autres observations concernant les femmes ayant eu des crises convulsives et qui, de même que l'augmentation de la protéinémie, indique plus une origine hypothalamo-hypophysaire en rapport avec l'état comateux que des altérations rénales.

La rachicentèse et l'examen du liquide céphalo-rachidien ont été pratiqués dans la plupart des cas (7 fois sur 9 obs.), en raison de la bénignité de cet examen (pratiqué à minima, avec mesure des pressions, sous couvert du fond d'oeil et avec l'aseptie la plus rigoureuse) et pour la valeur des renseignements qu'il pouvait apporter. Une fois, dans l'observation II, la ponction lombaire ne put être effectuée l'évolution fatale ayant été trop rapide (le diagnostic d'hémorragie cérébro-méningée était du reste évident).

Dans 4 cas (obs. I, IV, V, VI) le liquide céphalo-rachidien était sanglant, signant ainsi l'origine hémorragique des troubles : hémorragie méningée pure (obs. IV et V) ou cérébro-méningée (obs. I et III). Par ailleurs il était trouvé deux fois normal (obs. VII et IX), et clair et hypertendu dans l'observation VIII,

Donc la ponction lombaire, entourée des précautions précitées, est un examen à ne pas négliger en raison des certitudes qu'il peut apporter en matière d'hémorragie.

Nous arrivons à l'électroencéphalogramme, examen aisé à pratiquer sinon à interpréter. La plupart de nos malades bénéficièrent de cette exploration (obs. III, IV, V, VI, VII, VIII et IX). L'intérêt de l'électro-encéphalogramme réside dans la confirmation des diagnostics posés, par les signes électriques de localisation, de souffrance cérébrale (obs. VIII), dysrythmies lentes avec souffrances localisées (obs. III : localisation fronto-temporale de l'hémisphère droit confirmant l'hémorragie cérébro-méningée moyenne droite. Obs. IX : activités lentes, modérées, bilatérales à prédominance temporale postérieure droite).

Les tracés permettent également d'amener à pratiquer un bilan radiologique complet, à la recherche de formations tumorales, d'anomalies vasculaires .. L'intérêt réside enfin dans l'évolution de l'affection, l'électroencéphalogramme permet de suivre, de contrôler la résorption d'un hématome, l'organisation d'une lésion cicatricielle ou le développement d'un processus tumoral ... Dans l'observation VIII, les électroencéphalogrammes successifs permettent de surveiller la normalisation des tracés jusqu'à un tracé entièrement normal.

Bien sûr 3 fois (obs. IV, VI et VII) les électroencéphalogrammes montrèrent des tracés normaux. Ils permirent toutefois dans l'observation VII d'éliminer la comitialité mise en cause. Il est bon enfin de rappeler qu'il convient d'être prudent dans l'interprétation des électrogrammes pratiqués chez la femme enceinte.

Dans le domaine de la radiologie, si les explorations n'ont pas toutes la facilité et la bénignité d'un électroencéphalogramme ou d'une rachicentèse, leur variété et leur précision n'en sont pas moins précieuses. Outre leur intérêt diagnostique, elles ont surtout un rôle dans la détermination étiologique des accidents vasculaires cérébraux, dans la mise en évidence de malformations, de tumeurs, permettant ainsi de poser éventuellement une indication opératoire.

Nous citerons simplement sans nous y arrêter les radiographies standards du crâne et éventuellement du rachis qui n'apportent que peu de renseignements. Une place de choix par contre, est réservée aux artériographies, carotidiennes et vertébrales. Examen radiologique majeur, il fut pratiqué chez 6 de nos malades pour l'artériographie carotidienne (de moindre innocuité) et deux fois une artériographie vertébrale. Quatre fois les clichés montrèrent des modifications de l'arbre vasculaire :

- observation III : Artériographie carotidienne bilatérale ; déplacement segmentaire des deux cérébrales antérieures de la gauche vers la droite impliquant l'existence d'un processus expansif frontal gauche postéro-interne. On note de petites anomalies du siphon carotidien droit (étirement de la carotide intra-crânienne) qui laisseraient supposer une participation cisternale basale.

- observation V : Une artériographie carotidienne gauche et une angiographie vertébrale montrèrent un angiome sous temporal gauche.

- observation VII : Artériographie carotidienne gauche montrant une rigidité, une tension de la sylvienne gauche ainsi qu'un déroulement exagéré de la cérébrale antérieure.

- observation IX : Artériographie carotidienne droite qui révèle un refoulement vers le haut de l'artère sylvienne droite, et en dehors de l'artère pariétale postérieure, permettant de conclure à l'existence d'un processus temporal droit.

Deux fois donc les artériographies amenèrent la découverte de malformations. Rappelons aussi qu'elles permirent de poser l'indication opératoire dans l'observation V.

D'autres épreuves radiologiques furent pratiquées, avec moins de fréquence toutefois : Encéphalographies gazeuses (obs. VII et IX) qui permirent de confirmer et préciser les lésions décelées à l'artériographie : Myélographie et Aortographie (toutes deux lors de la IVe obs.) qui permirent la découverte d'un anévrysme artério-veineux au niveau de la moelle D11 - D12.

Ainsi donc l'exploration radiologique de la malade est amené par l'examen clinique et les données de l'électroencéphalogramme.

Nous avons essayé de montrer comment progressait l'obstétricien vers le diagnostic : examen objectif des diagnostics proposés en fonction des données de l'interrogatoire, examen clinique qui vient affirmer l'accident neurologique paroxystique permettant ainsi le déclenchement du bilan obligatoire : exploration paraclinique humorale, électroencéphalogramme et investigation radiologique.

Il nous reste à examiner l'intérêt thérapeutique de ce bilan pratiqué chez nos femmes présentant un accident neurologique paroxystique.

Le premier problème est celui de l'indication opératoire. Messieurs MERGER, LOFFREDO, LEVY, à propos de 5 observations de tumeurs intra-craniennes, 3 vasculaires, 1 tuberculome, et un gliome, se sont penchés sur la conduite thérapeutique à adopter en face de telles affections. Il y a quelques années, rappellent-ils, les indications classiques oscillaient entre l'avortement thérapeutique et l'accouchement prématuré. Actuellement, la conduite à tenir a évolué, suivant en cela les possibilités de la neuro-chirurgie et les techniques anesthésiques modernes.

L'intervention chirurgicale en cours de grossesse est donc possible et indiquée surtout pour les tumeurs vasculaires dont l'évolution peut être aggravée par la gravidité (obs.V). Dans ce cas le risque opératoire compense le risque encouru d'aggravation et d'autre part l'intervention supprime le risque d'hémorragie.

Chez les hypertendues, on s'efforce d'atteindre 8 mois et on interrompt la grossesse par voie haute ou basse selon la parité, l'âge et les circonstances obstétricales, en associant à la voie basse les ganglioplégiques afin d'éviter les à-coups hypertensifs et en ne tolérant pas d'efforts expulsifs prolongés.

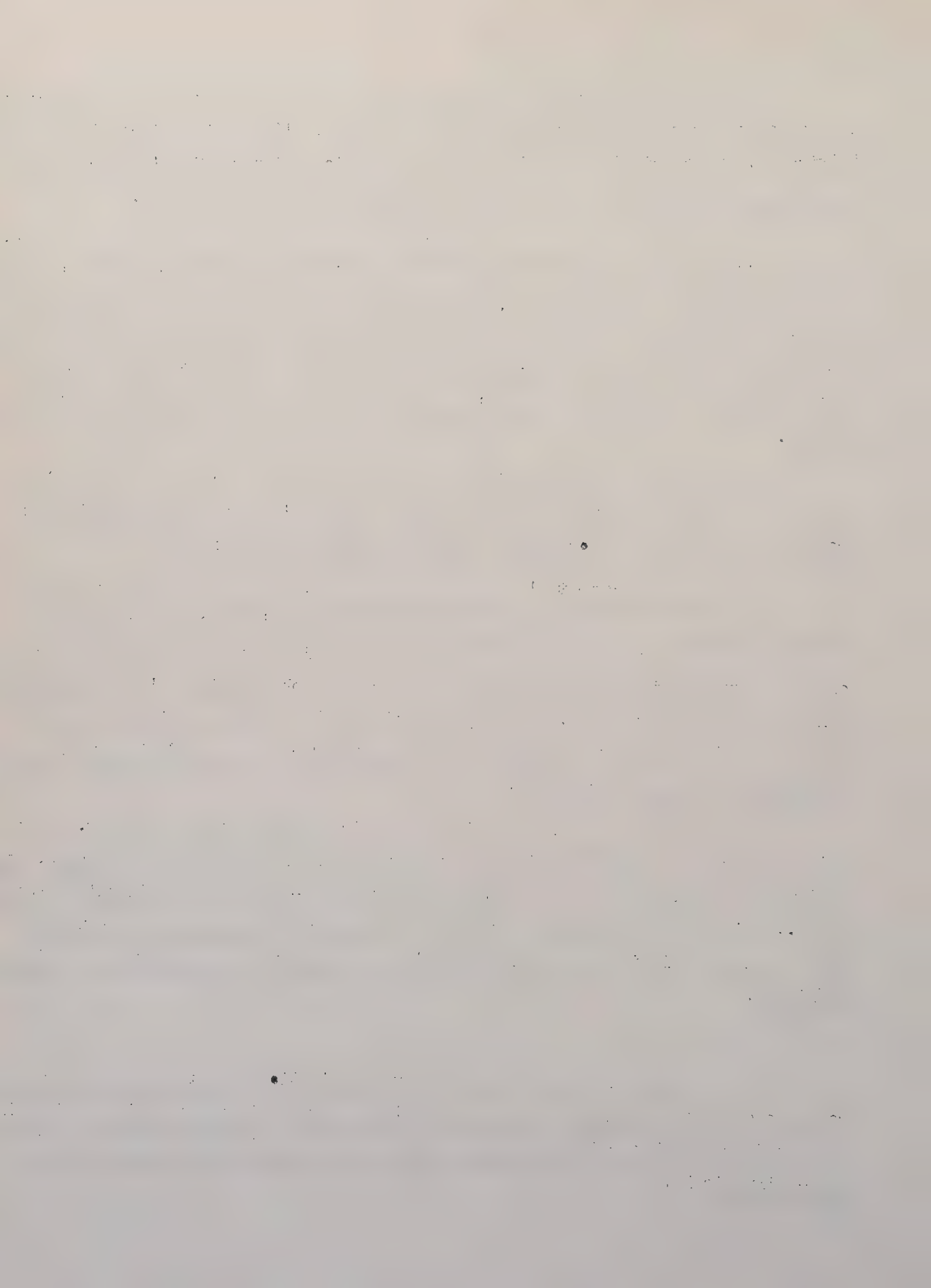
Une fois l'accouchement effectué normalement, se pose à nouveau le problème de l'intervention. Chez une femme porteuse d'une tumeur cérébrale qui n'a pas été opérée pendant sa grossesse, M.MERGER estime que sauf urgence, le neuro-chirurgien doit intervenir 4 à 6 semaines après l'accouchement. WINNINGER, dans sa thèse, après avoir laissé évoluer la grossesse sous surveillance constante (même après un accident survenu au 5e mois), pose l'indication opératoire 1 à 3 mois après l'accouchement.

Quant à la stérilisation des malades il semble qu'elle ne puisse être envisagée que dans la mesure où la femme est porteuse d'une tumeur inopérable, les grossesses aggravant le processus ou créant un risque hémorragique.

Lorsque survient l'accident paroxystique, et après le bilan clinique puis paraclinique, on ne se trouve pas toujours en face d'un problème chirurgical, on ne met pas toujours en évidence une tumeur cérébrale ou une hypertension du ressort de la splanchnicectomie. C'est le cas pour les 4 observations d'accidents neurologiques sans précision (obs. VI, VII, VIII et IX) où une crise comitiale pose le problème de l'excitabilité corticale avec ou sans lésion, où un déficit moteur pose le problème du spasme vasculaire ...

C'est alors que la surveillance médicale prend toute sa valeur. On se doit de mettre la malade en milieu hospitalier pendant la durée de sa grossesse. Les traitements seront mis en oeuvre : thérapeutique neuro-sédative, traitements hypotenseurs ... D'autre part, en cas de grossesse ultérieure, la surveillance doit être aussi vigilante, ainsi que l'application d'une thérapeutique préventive des accidents antérieurs.

Dans tous les cas, qu'il y ait une indication chirurgicale en cours de grossesse ou dans les suites, ou que le traitement soit uniquement médical, l'idéal reste toujours de placer la parturiente sous double surveillance obstétricale et neuro-chirurgicale.



CONCLUSION

Quelles conclusions peut-on tirer de ce travail ? -

En l'entreprenant, notre but était double. Tout d'abord attirer l'attention sur les accidents neurologiques paroxystiques lors de la gravidité-puerpéralité. Ensuite montrer le rôle, l'intérêt de la grossesse dans la mise à l'épreuve, comme "banc d'essai" du système cérébro-spinal.

Le premier point ne présente pas, contrairement au second, de caractère polémique, si ce n'est peut-être dans la détermination étiologique des accidents.

Nous avons déjà insisté au cours des chapitres de cette étude sur la nécessité bien souvent de rétablir un diagnostic posé à la hâte. Nous avons essayé de mettre le praticien en garde contre la facilité du diagnostic "passe-partout" d'éclampsie qui fut si souvent posé chez nos femmes au vu de la crise convulsive. L'examen clinique complet doit être fait objectivement dans ce cas et doit conduire à éliminer l'hypothèse de crise éclamptique.

Alors on s'oriente vers une pathologie vasculaire. C'est le temps des explorations paracliniques dont l'intérêt est à la fois de confirmer le diagnostic d'accident vasculaire cérébral et quelquefois d'établir la cause de cette faiblesse circulatoire : cause malformative mise trois fois en évidence parmi nos observations, hypertension artérielle, spasmes vasculaires lors de la période hypersympathicotonique de la grossesse (dans le domaine desquels il reste beaucoup à faire : leur rôle exact dans les accidents vasculaires, rôle propre et d'accompagnement, leur importance en obstétrique, l'exhémie plasmatique qui les accompagne. Dans nos observations nous n'en sommes restés qu'aux hypothèses).

Mais accident neurologique paroxystique ne signifie pas exclusivement accident vasculaire. C'est ainsi que les explorations, le bilan déclanché, amèneront la découverte d'anomalies corticales : hyperexcitabilité ou petite cicatrice cliniquement muette jusqu'alors ; découverte d'une tumeur non vasculaire en formation ...

C'est d'ailleurs le deuxième but de ce travail que de montrer le rôle de la gravidité puerpérale dans la mise en évidence d'anomalies du système cérébro-spinal. Il y a lieu de se louer de la grossesse qui met ainsi à l'épreuve le cortex cérébral, le système vasculaire sollicité par les modifications volémiques, neuro végétatives, hormonales, l'accouchement enfin avec ses à coups hypertensifs lors des efforts d'expulsion.

Cependant la grossesse joue-t-elle réellement un rôle aggravant dans le cadre des manifestations cérébrales ? On pourrait le penser. Pour beaucoup d'auteurs, en ce qui concerne les tumeurs intra-craniennes, la grossesse aggrave l'évolution. Déjà en 1931, les neurologues et les obstétriciens réunis à VIENNE avaient reconnu l'influence néfaste de la gravidité puerpérale et proposé l'avortement thérapeutique ou l'accouchement prématuré. Les modifications hémodynamiques interviennent surtout, selon PEDOVITZ qui rapporte 51% de ruptures anévrysmales près du terme et 25% au cours du travail et dans les suites de couches. WINNINGER, dans sa thèse écrit "que la grossesse est un facteur d'aggravation chez les femmes présentant des malformations vasculaires intra-craniennes et intra-médullaires".

Le travail récent de Messieurs MERGER, GUIOT, LOFFREDO et LEVY semble atténuer la notion d'aggravation par la grossesse des lésions cérébrales qu'elles soient vasculaires ou tumorales. En effet ils signalent nombre de femmes porteuses d'une tumeur vasculaire et ayant mené à bien une ou plusieurs grossesses. En outre, les ruptures se voient fréquemment en dehors des gestations. Quant aux tumeurs non vasculaires, les auteurs rapportent les cas de deux femmes ayant effectué trois grossesses sans que les tumeurs n'aient marqué d'aggravation particulière ni causé de trouble.

Il n'en reste pas moins vrai que nous pouvons dès l'accident être les promoteurs du dépistage lésionnel et permettre ainsi, sinon une intervention salvatrice, du moins une thérapeutique orientée efficace. On ne peut que se féliciter de la mise en évidence de points faibles du système cérébro-spinal à un âge où les possibilités thérapeutiques et chirurgicales sont les meilleures et ceci avant que l'extension, l'aggravation des lésions jusqu'alors passées inaperçues ne compromettent gravement le pronostic vital.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE : Du spasme des artères centrales de la rétine (Presse Med., N°61, 1925).
- ABRAMOVITZ : La fonction de reproduction et les stigmates obstétricaux chez les hérédo syphilitiques (Thèse Nancy 1928)
- ABRAMSON, FLACKS, FIERSTS : La circulation sanguine et périphérique au cours de la gestation (Am.J.Obs-Gyn, AD. 1943,45, N°4)
- ALAJOUANINE, CASTAIGNE et LHERMITTE : Physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux (21e Congrès de Med. 1957, Ed Masson, pp.1-37)
- ALAJOUANINE, LHERMITTE : Des accidents cérébraux transitoires de l'artério sclérose (les acquisitions Médicales récentes, 1959, pp.57-69)
- ALAJOUANINE et THUREL R. : La pathologie de la circulation cérébrale (XVe réunion neurol. internat. Paris, 1936)
- ANDROS G.J. : Pression artérielle au cours de la grossesse normale (Am.J. Obs-Gyn, Sept. 1945, 50, N°3, pp.300-306)
- ASENJO A. : Classification des affections vasculaires chirurgicales de l'encéphale (Sem. des Hopitaux, 6 Juillet 1954, 30, N°12)
- AUBERT : Les hémorragies méningées, revue étiologique, clinique et diagnostic (Thèse Paris, 1912)
- BABINSKI & JUMENTIER : Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée (Bull.Soc. Med.Hôp.Paris, 31 Mai 1912, p.744)
- BAKEY et SWETT : Cervical and intra cranial pressure with and without vascular occlusion (Surg. Gynéc. and Obst., 1952, 95, p.677)
- BAIMES - IZARN et NICOUL (Melle) : Prothrombinémie maternelle en fin de grossesse et prothrombine funiculaire (Pédiatrie, Nov-Déc. 1947, 36, N°11-12, pp.492-496).
- BEAUVIEUX : Hémianopsies transitoires par angiospasmes (Revue O.N.O., 1930, pp. 94-99)
- BERGSTRAUD H., OLI VECRONA H., TONNIS W. : Malformations et tumeurs vasculaires du cerveau (G.Thieme, Edit. Leipzig, 1936)
- BEUTTEMULLER H. : Schmerz und blutdruck. (Munch. Med. Woch, 1907, N°45)
- BILLET R. : L'hémorragie méningée des malformations vasculaires cérébrales (Rev. Praticien, Paris 1956, 5/32, pp. 3387-3394).
- BONNAL J. : Les indications opératoires dans les hémorragies cérébrales spontanées (Arch. de Méd.Géné. et tropicale, 1954, N°21, pp. 45-50).

- BONNAL J. & LEGRE J. : L'angiographie cérébrale (Masson, Edit., Paris, 1958)
- BONSER : A study of the relations between mental activity and circulation of the blood (Psych. Rev., 1903,10)
- BOUDIN G., DURUPT : Les manifestations cérébrales de la syphilis (E.M.C., S.N.II, 17.055 A 10)
- BOUDOURESQUES J., BONNAL J., ROGER J., SERRATRICE G. : L'hémorragie cérébrale (E.M.C., S.N.II, 17.046 C. 10)
- BRAMERIE Y.R. : Les sténoses athéromateuses de l'artère carotide interne et leur traitement chirurgical (Thèse Bordeaux, 1962).
- BREMER et COPPEZ : Angiospasmes des centres nerveux : Essai de classification et de pathogénie (Arch. d'Ophth., Fév. 1927, N°2)
- BUNTS A.T. : Malformations vasculaires du cerveau (Rev.Neurol., 1949, 81, pp.442-452)
- BURWELL C.S. et COLL. : La circulation au cours de la grossesse (Arch. Internat. de Médecine, Déc. 1958, 62, N°6)
- BUYS E. : Recherches expérimentales sur la sensibilité de l'ovaire (Arch. Italiennes de biologie, 1891, XVI, 1, Turin)
- CARON J.P. et PECKER J. : Angiomes artériels du cerveau (La France Med. 1950, N°7, pp. 13-15)
- CASTAIGNE P. : Etiologie et pronostic général des hémorragies méningées sous arachnoïdiennes spontanées (Rev. Praticien, 1956, 5/32 pp. 3373-3379).
- CASTAIGNE P., CAMBIER J. : Valeur des examens paracliniques au cours des accidents vasculaires cérébraux (Masson et Cie, 1957).
- CASTEX : La douleur physique (Thèse de Paris, 1905)
- CHAVANY, DAVID, TALAIRACH : Intérêt diagnostique de l'artériographie dans les épilepsies cryptogénétiques (Revue Neurol. 1949, 81, N°1, pp.61-63).
- CHESLEY L.C. : Etude des modifications de l'eau extra cellulaire pendant la grossesse (Surg. Gyn-Obst., Mai 1943, 76, N°5)
- CHIARELLI J. : L'anévrysme de l'artère communicante antérieure. Formes aiguës. (Thèse, Paris, 1960).
- CHRISTENSEN E. et CARSEN H. : Fatal subarachnoïd haemorrhages in pregnant women with intracranial and intramedullary vascular malformations (Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavia, vol. XXIX, fasc. 4 pp. 441-451).
- CHRISTOPHE L., THIRY S. : Considérations sur le diagnostic et le traitement des angiomes intracrâniens (Acta chirurgica Belgica, Fév. 1956, N°2, pp. 115,129).

- CLAUDE H., GARRELON et SANTENOISE : Le réflexe solaire (J.de Physiol. et Pathol.Géné. 1934, t. XXII, p.858)
- COIFFU B. : Artériosclérose cérébrale à forme démentielle (Thèse Paris, 1958)
- CURSCHMANN : Schmerz und blutdruck (Münch, Med. Woch, 1907)
- DANDY W.E. : Anévrysmes artérioveineux du cerveau (Arch. Surg. Août 1928, 17,p.190)
- DANIELOPOLU : Le système nerveux de la vie végétative (Prat Med.illustrée, Doin)
- DARCY : Hémiplégie puerpérale (Thèse Paris, 1877)
- DAVID M., HECAEN H., PASSOUANT et TALAIRACH : Somatognosie partielle et algies paroxystiques sans signes cliniques d'un angiome pariétal partiellement calcifié. Guérison après extirpation chirurgicale (Rev. Neurol., 1946, 78, N°5-6, pp.236-238).
- DE GARLE : Cécité coïncidant avec la grossesse (Am.J.Obs-Gyn. Juin 1936, N°6, pp.929-937)
- DELPLA M. : Contribution à l'étude du débit sanguin cérébral mesuré par le crypton 85. Quelques applications cliniques et pharmacodynamiques (Thèse Toulouse, 1963).
- DESCHAMPS G. : Contribution à l'étude de la coagulabilité sanguine dans l'athérosclérose en dehors des accidents évolutifs. A propos de 245 observations vérifiées par thromboélastographie (Thèse Clermont Ferrand, 1963)
- DESCHAMPS P.W. : Altérations cardio-vasculaires au cours de la grossesse (J.de Med. et Chir. Prat., 25 Juillet 1932, PP. 505-518)
- DE SEZE : Pression artérielle et ramolissement cérébral (Thèse Paris, 1931)
- DE SEZE : Les spasmes vasculaires en neurologie (Presse Med. Climatique, 1er Mai 1936).
- DEVIC M. : Etude clinique des anévrysmes sacciformes intracraniens (Thèse Lyon, 1949)
- DUBOIS : Un cas de monoplégie par angio-spasme (Bulletin de la soc. Med. des Hop. de Paris, 13 Avril 1923).
- ENFINGER H. : L'augmentation du tonus du système nerveux sympathique démontrée par l'épreuve d'orthoclinostatique à l'atropine. (Klin, Weckenschr., 29 Mars 1930, pp. 604-606).
- ESPAGNO : Le débit sanguin cérébral (Thèse Toulouse, 1952).
- FAUGERE et MAILLET : Le volume plasmatique et la masse sanguine au cours de l'état gravidique puerpéral (Gyn-Obst., 1951, 50, n°4, pp. 394-403)

- FAURE J. : L'activité électrique du cerveau. Influence des agents hormonaux et métaboliques (World Neurology, Oct. 1961, 2, n°10, pp. 879-894)
- FAURE J. : Rythmes bio électriques du cerveau pendant la grossesse (Gyn-Obst., 1952, 51, n°4, pp. 367-374)
- FAURE J. : Gynécologie et neurophysiologie (Sud. Med. Chirurg., 1958, 91, 7028)
- FERNSTROEM U. : Les anévrysmes artériels intracrâniens (Nord Med. 6 Mai 1949, 41, N°18, pp. 799-804)
- FRUHHINSHOLZ : Spasmes vasculaires en pathologie obstétricale (Paris Médical, 19 Déc. 1936)
- FRUHHINSHOLZ et ABRAMOVITZ : Les stigmates obstétricaux chez les hérédo-syphilitiques (Gyn- Obst., 1928)
- FRUHHINSHOLZ et CORNIL : Spasmes vasculaires consécutifs à une spoliation sanguine abondante (Presse Med. 11 Mai 1929)
- FRUHHINSHOLZ et RICHON : Spasmes vasculaires et grossesse (Gyn-Obst, Fev. 1938, 57, N°2, p. 81)
- FRUHHINSHOLZ et RICHON : 3 cas de spasmes vasculaires au cours de l'état puerpéral (Soc. Med. de Nancy et Presse Med. 24 Juillet 1943, N°28, p.410)
- GARCIN R. : Le Problème des spasmes vasculaires en neurologie (le journal Med. France, Fev. 1936, N°2)
- GASPARI et GUIDETTI : Le système nerveux végétatif dans la grossesse et le post partum (Ann. di Ostét. e. Ginec., 1933)
- GASTAUT H., BONNAL J. : Etude clinique, électroencéphalographique et artériographique d'une épilepsie psychomotrice par angiome artério-veineux temporal droit (Electro encéph. Clin. Neurophysiol., 1952, 4, 97).
- GELLE P. et DRISSENS : Modifications biochimiques du sang au cours de la gestation (Presse Med. 30 Oct. - 2 Nov. 1940, N°84 - 85).
- GELLE P. et CHOAIN J. : Equilibre neuro-végétatif au cours de la gestation (Gyn-Obst, 1949, 50, N°3)
- GELLE P., DELECOUR : Congrès des troubles du métabolisme de l'eau en gynécologie et en obstétrique (1957).
- GERAUD J., LAZORTHES G. : Hémorragies méningées (E.M.C., S N II, 17 152 A 10)
- GIBBS F A et REID D.E. : L'électroencéphalogramme pendant la grossesse (Am.J.Obst-Gyn., Oct. 1942, 44, pp 672-675)

- GLENNAN : Modifications de la pression sanguine au cours des opérations abdominales (J.of. the Améric. Med. Association, 9 Juillet 1921, T. LXXVII, N°2).
- GOUTELLE A. : Le traitement chirurgical des sténoses athéromateuses des troncs artériels chargés de l'irrigation encéphalique (Thèse Lyon, 1962)
- GRUTZER et HEIDENHAIN : Einige Versuche und fragen, die Kentniss der reflectorischen drucksteigrung betreffend. (Pfl. Archiv. F. Physiol., 1878, XVI).
- GUILLAIN : L'hémorragie méningée dans le purpura (Ann. Med. Fév. 1914, 181).
- GUILLAUME J., ROGER R., MAZRAS G., PANSINI A. : Indications chirurgicales basées sur 150 cas opérés d'accidents vasculaires aigus du cerveau. (Neuro chirurgie, 1956, N°4, pp. 388-397).
- GUILLAUME J. et SIGWALD J. : Syndrome d'hypertension intra-cranienne aigüe par Hématome intra cérébelleux. Découverte opératoire d'un hémangiome, origine de l'hémorragie. (Revue Neurolog., 1er Juillet 1943, p. 246)
- HAMBY W.B. : Les anévrysmes intra-craniens (Thomas, Edit, Springfield, ill., U.S.A.)
- HAMBY W.B. : Hémorragies sous arachnoïdiennes spontanées d'origine anévrysmale (J.A.M.A. 1948, 136, p. 522)
- HAMBY W.B. : L'origine anévrysmale de l'hémorragie sous arachnoïdienne non mortelle. Etude angiographique de 53 cas (J.Neurosurg. Janv. 1953, 10, N°1, pp. 35-37).
- HAMILTON H. : La viscosité du sang au cours de la grossesse (J.Obst.-Gyn. Brit. Emp., Août 1950, 57, N°4, pp. 530-538).
- HAMILTON H. : Le débit cardiaque de la grossesse normale (J.Obst-Gyn Brit. Emp., Août 1949, 56, N°4, pp. 548-552)
- HAMILTON H., HIGGINS R.S. : Etude conjointe des protéines sériques, des globules rouges globules blancs, hémoglobine, hématocrite au cours des grossesses normales. (J.Obst-Gyn. Brit. Emp., Août 1949, N°58, N°2, pp. 345-353)
- HANUS et JOUBLOT : Migraine Hémiplégique (Soc. Med. Bas-Rhin, 24 Fév. 1923)
- HELPERN M. et RABSON S.M. : Mort naturelle subite et inattendue : hémorragies sous arachnoïdiennes spontanées (Am. J. Med. Sc., Sept. 1950, 220, N°3, pp. 262-271).
- HEYMANNS et BROUHA : Rapport sur le tonus vasculaire (Congrès Royat, 1936).
- HEROLD L. : La perméabilité capillaire pendant l'accouchement et le post-partum (Zschr. G. Gyn., 1951, 134, N°3, pp. 241-250).
- HOFFMANN A. : L'influence des changements des glandes endocrines et des fonctions du système nerveux végétatif au cours de la grossesse normale et pathologique (Monatsch. f. Geburtsch. U. Gyn., Janv. 1928, pp. 15-23).

- HYLAND H. : Pronostic de l'hémorragie sous arachnoïdienne spontanée. (Arch. Neurol. Psych., Janv. 1950, 63, N°1, pp. 61-78)
- JEFFERSON G. : Les hémorragies méningées sous arachnoïdiennes par angiomes et anévrysmes chez le jeune (Rev. Neurol., 1948, 50, N°6, pp. 413-432)
- HAUFMANN H. : L'hypertension artérielle (E.M.C., coeur II, 11 302 A 10-A 30)
- KELFEN S. : Perturbations paralytiques cérébrales au cours de la grossesse (Monatschr. F. Geburtsch. U. Gyn., Avril 1935, pp. 140-152).
- KELLAR R.J. : Etude sur la circulation dans la grossesse normale (Churchill, Edit. Londres, 1950).
- KISSEL G., ARNOULD G. : Atrophie et sclérose cérébrale (E.M.C., S.N. II, 17057 D 10)
- KNIPERS : Analyse d'une crise passagère de spasme des deux artères cérébrales postérieures (Nederl. Tijdsch. Voor Genesk., 28 Oct. 1933, N°43)
- KRAYENBUHL H. : Carotid ligature for intracranial artériovenous malformations (Ve congrès neurol. Internat., 1953).
- KRAYENBUHL H. : L'anévrysme cérébral (Schweiz. Arch. Neurol. Psychy., pp. 47-155)
- LABORIT H., MORRAND P. : Obstétrique et cholinergie (Gyn-Obst., 1947, 46, N°3)
- LACOMME : Pratique obstétricale (Masson, Edit, 1960)
- LACOME et LEFAGE F. : Le système nerveux végétatif dans ses rapports avec la gestation et l'accouchement (E.M.C., sang et système végétatif, 13 508, pp. 1 - 8)
- LAFON : Hémiplégie puerpérale (Thèse Paris, 1896)
- LAINÉ E. et DELANDTSHEER (Mr et Mad) : Etude d'une série de 8 angiomes intracrâniens (Revue Neurol. 1953, 88, pp. 93 - 102)
- LAPORTE et PHAM : Reproduction expérimentale de l'apoplexie utérine (Bull. Soc. Obst. et Gyn., Juillet 1935)
- LAULOM P. : A propos de quelques formes pseudo-tumorales de ramollissements cérébraux (Thèse Toulouse, 1958)
- LAURENTIER : Syphilis et hémorragie méningée chez l'adulte (Ann. Dem. Syph., 1925, 6, 457)
- LAZORTHES G. : Les hémorragies traumatiques, spontanées et du 1er âge (Masson Edit., 1952)
- LAZORTHES G. : Simple statistique sur quelques cas d'hématome intra-cérébral (Sem. Hop. Paris, 1952, 28, N°90, pp. 3645-3646).

- LEBEAU J., BILLET R. : Malformation et tumeurs vasculaires cérébrales (E.M.C., S.N. III, 17 490 A 10)
- LEPPO L., DAVID M., CONSTANS J.P. et RUGGIERO G. : Recherche des critères d'indication opératoire dans les anévrysmes artério-veineux. (Neuro-Chirurgie, 1956, 2, N°3, pp. 307-339).
- LERICHE : Syphilis cérébrale, anévrysme de la communicante postérieure, hémorragie méningée (Lyon Médical, 1903, V, p. 208)
- LEVY-SOLAL E. et MINKOWSKI A. : La fragilité vasculaire de la femme en travail (Sem. Hop. Paris, 1950, N°27, pp. 1270-1271).
- LIST C.F. et HODGES F.J. : Angiographies intracrâniennes : le diagnostic des lésions vasculaires (Neuro surgery, 1946, P 3, pp 25-45)
- LUKSINGER : Aphasie transitoire du post-partum (Munscher Mediz. Wockens, 31 Janv.1888)
- MAC DONALD C.A., KORB M. : Anévrysmes intra-crâniens (Arch. Neurol. Psych., Août 1939, 42, pp 198-328)
- MACH et MEYRAT : Les hémorragies méningées récidivantes survenant à la période d'ovulation (Presse med., 13-16 Mars 1940, p 295)
- MAC KISSOCH, PAINE K.W.E., WALSH L.S. : La valeur de l'hypothermie dans le traitement des anévrysmes intra-crâniens rompus. (J.Neurosurg., Juil. 1960, 17, n°4, pp 700-704)
- MAHON R., CHARTRUSSE L. : L'électroencéphalogramme au cours de l'état gravidopuerpéral normal (E.M.C., Obst. I, 5009 A 70)
- MAHOUEAU D., DAWNS et DUBRISAY J. : Etude de la coagulabilité du sang dans les accidents vasculaires cérébraux (Soc. Med. des Hop. , 1935, n°69)
- MACKENZIE L. : The clinical presentation of the cerebral angioma. A review of 50 cases (Brain, 1953, 76, pp 184-214)
- MALINAS Y. : Grossesse et travail physiologique. Leur influence sur la mécanique cardiaque (Concours Med., 11 Jan 1964, 86, pp 181-191).
- MARTIAL DUMONT : Etude de la résistance capillaire en obstétrique (Gyn. Obst. du XXe siècle, 3e vol.)
- MERGER R., LEVY J., MELCHIOR J. : Précis d'obstétrique (Masson Edit., 1964).
- MERGER R., LOFFREDO V., LEVY J. : Tumeurs intra-crâniennes et grossesse. A propos de 5 observations (Gyn-Obst., 1963, N°3, pp. 331-336)
- MERGER R., LEVY J., et LOFFREDO V. : Enquête sur la fréquence et l'étiologie des syndromes vasculo-rénaux de la femme enceinte et de leurs complications (Gyn-Obst., 1962, 61, n°1)

- MEYER J.Q. et DENNY-BROWN : The cerebral collateral circulation factor influencing collateral blood flow (Neuro surg., 1957, T7, pp. 447-458).
- MEYER J.S., DENNY-BROWN, FANG H.G. : Effect of vascular occlusion on cortical oxygen tension (5e congrès Neurol. Internat., Lisbonne, 1953).
- MILLIEZ P. : Accidents cérébraux des hypertendus et oedème méningo-encéphalique (Thèse Paris, 1943).
- MILLIEZ P. : Gravidité, cause d'hypertension permanente (Sem. Hop. de Paris, 1947, 23, n°22)
- MIMART J. : Atteinte cérébrale infra clinique chez les vasculaires non cérébraux. Essai d'étude électroencéphalographique et psychométrique (Thèse Toulouse, 1958).
- MOREL F. et WILDI F. : Examen anatomique du polygone de Willis et de ses anomalies. Etude statistique (5e Congrès Neurol. Internat. de Lisbonne, 1953).
- NGUYEN-VAN HONG : Précession et prééminence du déficit moteur du membre supérieur ou du membre inférieur dans le cas de ramollissement sylvien ou d'hématome du carrefour (Thèse Toulouse, 1961).
- NOFERI G. : Hémorragies méningées (Rass. Neur. Végét., Déc. 1950, 8, suppl. 2, pp. 1-227).
- NOTTER A. : Modifications du sang chez la femme enceinte normale (Journal de Méd. de Lyon, 5 Janv. 1945, n°600).
- NORLEN G. et OLIVECRONA R. : Traitement des anévrysmes de l'hexagone de Willis (J.Neurosurg., Juil 1953, 10, n°4, pp. 404-415).
- NORLEN G. et BARNEUM A.S. : Traitement chirurgical des anévrysmes de l'artère communicante antérieure (J.Neurosurg. Nov. 1955, 10 N°6, pp. 634-650)
- NYSSSEN R. : L'influence de la douleur sur la pression artérielle chez l'homme. (J.Neurol. et Psych., 1931, N°4, pp. 205-280).
- ODEMATT : La sensibilité des vaisseaux sanguins à la douleur et les réflexes vasculaires (Brunn's Beitrage Zur Klinischen chirurgie, Tiebingen).
- OLIVECRONA H., RIVES J. : Anévrysmes artério-veineux du cerveau. Diagnostic et traitement (Arch. Neurol. Psych. Mai 1948, 59, N°5, pp. 567-602)
- OLIVECRONA H., LANDENHEIM J. : Congénital antériovénous anévrysm of the carotid and vertebral system. (Springer, Verlag., Berlin, Gröttingen, Heidelberg 1957).
- OLWIN J. et ALLEN E. : La prothrombine plasmatique durant la grossesse et les suites de couches (Am. J. Obst-Gyn., Dec. 1950, 60, N°6, pp. 1263-1265).
- PAILLAS J.E., CHRISTOPHE L. : Les thromboses de la carotide interne et de ses branches (Masson et Cie, Edit, Paris, 1955).

- PAILLAS J.E., BONNAL J. : Hémorragies méningées par tumeurs et malformations vasculaires (Congrès des Médecins Aliénistes et Neurol., Luxembourg. Juillet 1952, pp. 21-27).
- PAILLAS J.E., BONNAL J. : Hématome intra-cérébral spontané (Marseille chirurgical, Janv. Fev. 1952, 4, N°1, pp. 97-103).
- PAILLAS J.E., BONNAL J., LEGRE J. : Etude clinique, radiologique, électroencéphalographique des malformations vasculaires (Colloque sur les relations entre les données morphologiques crânio-cérébrofaciales et l'électroencéphalographie dans l'épilepsie. Marseille, 28-30, Oct. 1958).
- PAILLAS J.E., BONNAL J., SERRATRICE G., WINNINGER J. : Etude anatomoclinique et thérapeutique d'une série de 70 angiomes artérioveineux cérébraux. (Soc. d'O.N.O. du Languedoc méditerranéen, 24 Mai 1959).
- PALLIEZ, FONTAN, DELECOUR, SAVARY, VITSE, MONNIER : Bulletin de la Fédération et Société de Gyn-Obst., 1962, n°2.
- PALMER A. et WALKER A.H. : La circulation maternelle dans la grossesse normale (J.Obs-Gyn. Brit. Emp., Août 1949, 56, n°4, pp. 537-547).
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, HAMBURGER J. : La crise migraineuse est-elle d'origine sympathique ? (Presse Med., 27 Oct. 1934, 42, pp. 1681-1682).
- PEDOWITZ P. et PERELLE A. : Anévrysme de l'aorte et de ses grosses branches compliqué par la grossesse. Anévrysmes des vaisseaux cérébraux compliqués par la grossesse (Am. J. of. Obst. Gyn., Av. 1957, 75, n°4, pp. 720-749).
- PEET M. et ISBERG E. : Quelques aspects de l'hypertension de la grossesse traités par splanchmicectomie (Am. J. Med. Sc., Mai 1949, 217, n°5, pp. 530-538).
- PEREZ L., ROSENVASSEUR J. : Le tonus du système nerveux végétatif au cours de la grossesse et du post partum (Semana Med., 30 Mai 1935, pp. 1553-1568).
- PEREZ L., ROSENVASSEUR J. : Le système nerveux sympathique au cours de la gestation. Rapport préliminaire (Prensa Med. Argent., 11 Mars 1936, pp. 694-699).
- PEYSER F. : Exploration du système nerveux végétatif au cours de la grossesse et du post-partum.
Recherches sur le système nerveux végétatif dans la grossesse (Zentralblatt. U. Gyn., 1924).
- PIGEAUD H. : Physiologie obstétricale (Masson, Edit, Paris, 1954)
- PIGEAUD H. : Eclampsie (E.M.C., Gyn-Obst., 5036)
- PIGEAUD H., BOURDEAUX, ITHIER S. : La prothrombinémie chez la femme au cours de l'accouchement et chez le nouveau né à la naissance (Lyon Med., 22 Mai 1949, 81, n°21, pp. 321-324).

- POTIER : Hémiplégies intermittentes essentielles (Thèse Paris, 1932)
- POURSINES Y., ROGER J., ALLIEZ J., SOULAYSOL R. : Le Syndrome d'oblitération du tronc basilaire (Sem. Hop. de Paris, Nov. 1957, pp. 3815-3828)
- PLUVINAGE R. : Malformations et tumeurs vasculaires cérébrales (Thèse Paris, 1945)
- PLUVINAGE R. : Malformations et tumeurs vasculaires du cerveau (E.M.C., S.N. III, 17 990 A 10)
- PUECH A., PASSOUANT P., LATOUR H., MIROZE J. : Anomalies électro-encéphalographiques au cours des ramolissements cérébraux (Sem. Hop. de Paris, 1952, pp. 2199-2203)
- RATHERY F. : Les hémorragies méningées spontanées de l'adolescence (Paris Médical, 1935, pp. 477-486)
- RICHON J. : Spasmes vasculaires dans le domaine obstétrical (Thèse Nancy, 1937)
- RIVIER M., SOULIGNAC : Troubles sympathiques de la gestation (Gyn-Obst., 1946, N°2)
- RENARD G. : Troubles oculaires de la grossesse (Gyn-Obst., Nov. 1936, 34, N°5, pp. 337-345)
- ROHMER F., CASTAUT Y., DELL M.B. : L'électro-encéphalogramme dans la pathologie vasculaire du cerveau (Revue Neurol., 1952, T 87, pp 93-144)
- SANDS I. : Hémorragies sous-arachnoïdiennes comme complication de la neuro-syphilis (Arch. Neurol. Psych., Juillet 1930, 85)
- SARRADON P. : Spasmes vasculaires sylvien. Etude physiologique et pathologique (Thèse Marseille, 1932)
- SCHWAZ G. : La pression sanguine chez la femme enceinte, sa stabilité relative pendant la grossesse et le post partum non pathologique (Arch. f. Gyn. 1928, pp. 133-170)
- SEITZ L. : Le système nerveux végétatif au cours de la grossesse et ses altérations (Münsch. med. Woch., 1924, N°27)
- SEITZ L. : Le comportement du système nerveux au cours de la grossesse et ses altérations (Monatschr. f. Geburtsch. u. Gyn., 1924-25, pp. 131-148).
- SERRATRICE G. : L'Hématome intra cérébral spontané (Thèse Marseille, 1955)
- SERRATRICE G. : Essai de classification histologique des angiomes cérébraux (Médaille d'Or de l'Internat des Hop. de Marseille, 1956)
- STRAUSS H. : Ueber blut drackmessungen im dienste der diagnostik traumatisches Neurasthénie und hystérie (Neurol. Centralbl., 1901, XX-S, 106)

- STRAUSS I., GLOBUS J.H. et GINSBURG S.W. : Hémorragies sous arachnoïdiennes spontanées. Ses rapports avec l'anévrysme des vaisseaux sanguins du cerveau (Arch. Neurol. Psych., 1932, 27, p. 1080)
- SUNEGI S. et LIEBMAN S. : Recherche sur l'état du système nerveux végétatif au cours de la grossesse. (Ztschr. f.d.ges.ceph. Med. 1925, pp. 154-165)
- SYMONDS C.P. : Hémorragies sous arachnoïdiennes spontanées (Quart. J. Med., 1924, 18, 93).
- TEXON M. : Hémodynamic concept of athéro-sclérosis with particular référence to coronary occlusion (Arch. of. internat. Med., 1957, N°1, pp. 418-427).
- THOMAS C. : Les manifestations circulatoires de la douleur provoquée (Thèse de Nancy, 1930).
- TUREL J. : Le problème de la circulation cérébrale. Le rôle des réactions vasomotrices cérébrales dans quelques affections nerveuses et mentales (Sem. Hop. Paris, 15 Juill. 1929)
- VAN BOGAERT L., STOLZ et LEY : Sur une observation de périartérite noueuse à localisation neuro-cutanée et évoluant par poussées hémorragiques (Ann. Med., 1932, N°5, p. 531).
- VAQUEZ et ESMEIN : Des "épitaxis méningés" au cours de la maladie hypertensive (Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 23 Nov. 1906).
- VERMELIN H. : Spasmes vasculaires cérébraux au cours de la gestation (Soc. Obst. et Gyn. Nancy, Nov. 1936).
- VERMELIN H. : Spasmes vasculaires de la gestation (Bull. de Gyn-Obst., Juillet 1957)
- VERMELIN H., RIBON : Manifestations vasculo-rénales au cours de la gestation. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique (Gyn-Obst., 1949, p.11).
- VERNIER : La part de la syphilis dans les albuminuries de la gestation (Thèse Paris, 1927).
- VIGNES H. : Eclampsie, Eclampsisme (Masson, Edit, 1948)
- VILLARET M., JUSTIN-BESANCON L., DE SEZE S. : Physiologie de la vaso-motricité cérébrale (XVe R.N. Int. Paris, 26-27 Mai 1936 ; C R : Presse Med., 29 Août 1936 44, N°70, pp. 1372-1373)
- VINCENT C., DARQUIER : Les dangers de la grande saignée chez les hypertensions des athéromateux (J.Sc. Med., Déc. 1923)
- Clos VINCENT, HARTMANN E., DELAITRE P. : Les hémorragies méningées récidivantes dans les angiomes artériels du cerveau. (Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1938, 56, pp. 995- 1005)
- VITSE M. : Les aspects du diagnostic et du pronostic des syndromes vasculorénaux au cours de la grossesse (Thèse Lille, 1960).

- VITSE M., SILBERBERG L., Melle EMRIK : Syndromes neurologiques pseudo-éclamptiques au cours de la gravidité puerpérale (Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1963, n°5).
- WAHL : Considérations diagnostiques et pathogéniques sur l'athérosclérose et le spasme artériel (Conc. Med., mars 1961, 83).
- WARD et Mac ARTHUR : Etude des plaquettes sanguines pendant la grossesse et les suites de couche. (Am. J. Obst-Gyn., 1948, 55 N°4, pp. 600-608)
- WEBSTER J.E., GARDJIAN E.S., MARTIN : The place of the carotid bifurcation in the production of the stroke syndrom. (Tr. Am. Neurol., 1955, pp. 80-198)
- WEIL P.E., ISCH-WALL et POLLET : Sur l'existence des lésions sanguines au cours des hémorragies méningées. ((B.M. Soc. Med. Hop. Paris, 1924, 324).
- WERTHEIMER P., DECHAUME et FONTAINES : Annales d'Anatomie-pathologie (1933, 13 Octobre, p. 1034)
- WERTHEIMER P., SISTERON A. : Etude radiologique des obstructions des troncs carotidiens extracrâniens (the J. of. Cardiovasc. Surg., July 1961, Vol.2, N°4, pp. 284 - 290)
- WINNINGER J. : Angiomes artério veineux du cerveau (Thèse Marseille, 1959)
- WORMS R. : Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang (Thèse Paris, 1931).
-

